FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 N° 459

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le 25 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

Ludovic CASSARD

Né à Nantes, le 9 Juillet 1883

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Ancien Préparateur d'Histologie et d'Anatomie Pathologique

à l'Ecole de Médecine de Nantes

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA TUBERCULOSE HÉPATIQUE CHEZ LE VIEILLARD

Président : M. GILBERT, professeur.

Juges : MM. ACHARD, LANGLOIS, RICHAUD, agrégés.

NANTES

IMPRIMERIE DE LA LOIRE

5, Rue de Strasbourg, 5

1908

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen de la Faculté : M. LANDOUZY

Professeurs

Anatomie	MM. NICOLAS
Physiologie	RICHET, Ch.
Physique Médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	MARIE, Pierre
Histologie	PRENANT
Opérations et Appareils	QUENU
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GILBERT-BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des mal. cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU BERGER RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	de LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ROBIN, Albert

Agrégés en exercice

MM. AUVRAY, BALTHAZARD, BRANCA, BEZANCON F., BRINDEAU, BROCA A., BRUMPT, CARNOT, CASTAIGNE, CLAUDE, MORESTIN, MULON, NICLOUX, NOBECOURT, COUVELAIRE, CUNEO, DEMELIN, DESGREZ, DUVAL P., GOSSET, GOUGET, JEANNIN, JEANSELME, JOUSSET A., OMBREDANNE, POTOCKI, PROUST, RENON, LABBE M., LANGLOIS, LAUNOIS, LECENE, LEGRY, LENORMANT, LOEPER, MACAIGNE, MAILLARD, MARION, RICHAUD, RIEFFEL, Chef des trav. anat., SICARD, ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage d'affection
et de reconnaissance.

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOSPICES CIVILS DE NANTES

Monsieur le Professeur VIGNARD
(Stage 1901-1902 et Externat 1902-1903)

Monsieur le Docteur TEXIER
(Externat 1903)

Monsieur le Docteur ATTIMONT
Monsieur le Professeur GUILLEMET
(Externat 1904-1905)

Monsieur le Professeur U. MONNIER
Monsieur le Professeur MIRALLIÉ
(Internat 1905-1906)

Monsieur le Professeur AUBRY
Monsieur le Professeur A. MONNIER
(Internat 1906-1907)

Monsieur le Docteur RIVET
Monsieur le Docteur LE MEIGNEN
(Internat 1907-1908)

A NOTRE CHER MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MONNIER

Professeur à l'Ecole de Médecine
Médecin de l'Hospice Général

qui nous inspira ce travail et nous prodigua ses conseils éclairés aussi bien à l'Ecole qu'à l'Hôpital,

Hommage d'un respectueux dévouement et d'une profonde gratitude.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine
de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

Au cours de notre Internat à l'Hospice Général de Saint-Jacques, pendant que nous étions chargé du service de l'infirmerie des vieillards, nous avons pu observer, sous la direction de notre maître, M. le Professeur Amédée Monnier, un certain nombre de cas tous superposables.

Il s'agissait presque toujours de malades atteints de tuberculose pulmonaire ancienne, dépérissant peu à peu, puis succombant rapidement dans un état cachectique ou comateux inexpliqué par les simples données de la clinique. L'autopsie elle-même ne fournissait aucun renseignement satisfaisant, mais l'examen microscopique venait régulièrement démontrer l'existence d'une tuberculose hépatique. Le rapprochement de cette tuberculose du foie et de la cachexie s'imposait donc.

Nous nous sommes mis à l'œuvre et avons dépouillé méthodiquement les observations prises par nos prédécesseurs, mettant à profit pour les contrôler la belle

collection de coupes histologiques du laboratoire de Saint-Jacques.

La littérature médicale nous a fourni seulement quelques observations supplémentaires ; nulle part, nous n'avons trouvé décrits les caractères aussi bien anatomo-pathologiques que cliniques qui différencient la tuberculose hépatique du vieillard. C'est pourquoi nous avons pris ce sujet pour objet de notre thèse.

L'étiologie et la pathogénie sont exactement les mêmes pour le vieillard que pour l'enfant ou l'adulte, aussi n'insisterons-nous que sur quelques détails un peu particuliers, nous réservant de donner un plus long développement à l'étude clinique et surtout anatomo-pathologique qui forme la base de ce travail.

ETIOLOGIE

Nous ne connaissons pas d'exemple de tuberculose primitive du foie chez le vieillard et, au cours de nos recherches, nous n'avons jamais trouvé de lésions spécifiques du foie, sans qu'il n'y ait en même temps d'altérations tuberculeuses des poumons ou des autres organes.

L'existence de la tuberculose hépatique suppose donc la préexistence d'un foyer tuberculeux primitif, d'où a émigré le bacille de Koch, cause nécessaire des lésions spécifiques du foie.

On peut dire que *c'est toujours le poumon qui présente la localisation initiale du bacille tuberculeux.* Il est des cas où les manifestations tuberculeuses passent au second plan et cèdent la première place à des symptômes qui attirent bien plutôt l'attention sur d'autres points de l'organisme. C'est ainsi que l'on pourrait ranger dans l'étiologie de la tuberculose du foie les pleurésies séro-fibrineuses ou purulentes, les péricardites et péritonites dues au bacille de Koch, les tuberculoses de l'appareil

génito-urinaire. Mais nous pensons qu'ici encore la responsabilité première revient aux lésions respiratoires et que les diverses localisations spécifiques que nous venons d'énumérer sont elles-mêmes secondaires à une tuberculose pulmonaire plus ancienne.

Cela n'a rien qui doive surprendre, si l'on se rappelle quels liens étroits unissent la tuberculose aux affections broncho-pulmonaires de la vieillesse : emphysème et bronchite chronique, sclérose broncho-pulmonaire et dilatations des bronches, si l'on admet que la plupart du temps ces lésions sont elles-mêmes fonction d'une bacillose à marche singulièrement torpide.

Existe-t-il des *causes prédisposantes* à la tuberculose hépatique ? Les malades, que nous observons, sont presque tous d'un âge avancé et présentent par suite dans leurs antécédents toutes les infections ou intoxications qu'il soit possible de rencontrer. Ce sont, d'ailleurs, de pauvres gens parvenus à la vieillesse en peinant et misérant, sans avoir pu amasser la petite retraite assurant les vieux jours. Ils sont venus s'échouer à l'hospice, forcés par leurs infirmités d'abandonner une profession le plus souvent très dure et très fatigante, ayant commis fréquemment des excès alcooliques. Ce sont, en définitive, des miséreux physiologiques entachés d'une façon variable d'intoxication éthylique.

Un passé infectieux ou toxique aussi chargé n'est pas sans déterminer dans le foie des altérations ou des troubles divers, qui constituent autant de centres d'appel pour la localisation hépatique du bacille de Koch.

L'âge des malades n'est pas sans influence sur la tuber-

culose du foie et nous verrons plus loin que le nombre des années affecte un rapport assez constant avec le volume du foie tuberculeux.

Quant au *sexe*, il ne semble d'aucune importance : hommes et femmes payent un tribut sensiblement égal à la tuberculose hépatique.

L'examen des *antécédents héréditaires* ne fournit, au point de vue qui nous occupe, aucune indication précise.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

ET PATHOGÉNIE

Nous ne voulons pas refaire pour le vieillard toute la pathogénie de la tuberculose hépatique ; elle est exactement la même que pour l'adulte ou pour l'enfant. Il y a cependant quelques considérations particulières que nous signalerons rapidement.

1° *Voies d'accès suivies par le bacille de Koch.* — La voie d'accès habituellement suivie par le bacille de Koch est l'artère hépatique et cette notion découle de l'étiologie même de la tuberculose du foie, qui reconnaît le plus souvent comme cause primitive des lésions bacillaires de l'appareil respiratoire.

Le système porte doit beaucoup moins fréquemment livrer passage au germe spécifique : on sait la rareté de la tuberculose intestinale chez le vieillard.

2° *Action sur le foie du bacille de Koch et de ses toxines.* — Le mode suivant lequel s'exerce cette action se trouve commandé par des circonstances un peu spéciales relatives à la virulence du bacille de Koch et à

l'état de l'organisme. Nous assistons chez le vieillard à une évolution très lente des lésions et cette marche torpide de la tuberculose hépatique semble due d'un côté à l'atténuation de la virulence du bacille, d'autre part au peu de réaction d'un organisme usé, fatigué et peut-être partiellement vacciné contre un germe qui l'habite depuis si longtemps.

Les altérations d'ordre spécifique, telles que les amas embryonnaires, les tubercules caséeux nécessitent la présence dans le foie du bacille lui-même, tandis que la sclérose et les dégénérescences cellulaires, la stéatose en particulier, semblent dues à l'action des toxines microbiennes. Parmi ces toxines, les unes sont susceptibles d'agir à distance et de provoquer des lésions banales, comme la sclérose et la stéatose ; les autres intrabacillaires ou tout au moins adhérents aux corps bacillaires, provoquent plutôt des nécroses cellulaires profondes dont les stades les plus avancés sont la dégénérescence vitreuse et la caséification.

3° *Action de l'alcoolisme concomitant.* — Parmi les malades dont nous rapportons les observations, les hommes sont pour la plupart des alcooliques, ou plus exactement de grands buveurs de vin blanc ; presque tous, en effet, sont des ouvriers manuels ayant exercé des professions assez dures et ayant pris l'habitude de boire chaque jour leurs deux ou trois litres de vin ; en revanche peu nombreux sont ceux qui consommaient en excès des eaux-de-vie ou des alcools aromatisés (tafia, eau vulnéraire, amer, absinthe).

Une fois admis à l'hospice, les malades continuent, autant qu'il leur est possible, leurs petites habitudes et il suffit d'avoir vu, le dimanche ou le jeudi soir, la rentrée des vieillards de Saint-Jacques pour être édifié sur leur sobriété.

Nous sommes donc en présence d'un éthylisme ou mieux d'un œnilisme chronique : devons-nous rapporter à cette intoxication les lésions non spécifiques observées dans le foie tuberculeux sénile ? Nous ne le croyons pas et nous considérons ces lésions comme produites presque exclusivement par les toxines tuberculeuses. Pour appuyer cette affirmation, nous nous basons sur ce fait que les femmes, beaucoup moins entachées d'alcoolisme, présentent, tout aussi souvent que les hommes, des productions tuberculeuses hépatiques et que ces productions s'accompagnent de lésions non spécifiques exactement superposables.

4° *Conséquences des lésions hépatiques.* — Le résultat, facile à prévoir, de la tuberculose du foie et des lésions associées est la diminution progressive des diverses fonctions de l'organe et finalement l'insuffisance hépatique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Etude macroscopique. — 1° Périhépatite. — Lorsque, ayant ouvert l'abdomen du sujet, on cherche à enlever le foie, on constate qu'il est retenu dans la cavité péritonéale par de vieilles adhérences celluleuses qu'il est, d'ailleurs, assez facile de dilacérer. Ces adhérences occupent ordinairement la face supérieure de l'organe qu'elles unissent à la partie inférieure ou concave du diaphragme ; elles prédominent au niveau du lobe droit et ne s'observent guère à la face inférieure. Nous avons donc à retenir l'existence d'une *périhépatite adhésive ancienne*, qui cadre bien avec ce que nous savons des périviscérites tuberculeuses chroniques.

Cette périhépatite se rencontre dans la moitié des cas environ de tuberculose hépatique ; dans quelques autres cas, elle se traduit par de simples épaississements fibreux de la capsule de Glisson, sans adhérences d'aucune sorte.

2° Caractères généraux. — Le foie étant extrait de la grande cavité péritonéale, nous présente les caractères généraux suivants :

Le *poids* est le plus souvent diminué et oscille entre 950 et 1000 grammes ; moins souvent, il est sensiblement normal ; enfin, dans quelques observations, nous l'avons trouvé augmenté, mais il s'agissait alors d'organes présentant des lésions particulières et somme toute peu fréquentes, telles que congestion intense ou stéatose subtotale à évolution rapide, lésions expliquant d'une façon satisfaisante l'exagération du poids.

Nous avons remarqué qu'en général, et les exceptions sont peu nombreuses, le poids du foie était en raison inverse de l'âge des malades, les foies les moins lourds correspondant aux malades les plus âgés et vice versa.

Nous n'insisterons pas sur le *volume* de la glande hépatique ; la densité du parenchyme ne variant pas dans des limites bien étendues, la diminution de poids correspond mathématiquement à une diminution de volume, aussi le foie tuberculeux du vieillard doit-il être considéré comme un *foie atrophique*.

La *forme générale* est toujours conservée, car l'atrophie porte d'une façon égale sur toutes les portions de l'organe ; nous avons bien trouvé un foie présentant une atrophie du lobe gauche et un second offrant une déformation en languette, mais il semble que ces déformations n'ont rien à voir avec les manifestations de la tuberculose et relèvent plutôt d'une malformation congénitale ou acquise depuis longtemps.

La *consistance* est le plus souvent accrue, bien que dans des proportions peu considérables. Les cas sont assez rares, dans lesquels le parenchyme hépatique gras et peu scléreux est mou et s'étale sur la table d'autopsie.

3° Caractères de la surface hépatique. — Si nous regardons de plus près la surface du foie, nous y retrouvons les traces d'adhérences celluleuses ou les plaques de périhépatite fibreuse que nous avons signalées plus haut.

Quant à la *couleur*, elle est habituellement normale ; si la stéatose est marquée, la surface apparaît comme bigarrée, formée de zones alternativement jaunes et brunes, et certains points où la graisse est plus abondante forment parfois des taches pâles plus ou moins étendues. Si la congestion domine, la coloration est foncée et nous retrouvons même l'aspect muscade caractéristique. Retenons seulement que sur les foies atrophiques, c'est-à-dire ceux qui sont les plus séniles, la surface se présente avec des caractères sensiblement normaux.

Cette *surface est lisse* et, dans deux observations seulement, nous avons noté la présence de formations tuberculeuses venant faire saillie sous la capsule fibreuse et donnant au doigt qui les palpe la sensation de très petits grains de plomb à peine visibles à l'œil nu. Exceptionnelles sont aussi les granulations cirrhotiques qui, lorsqu'elles existent, sont infimes et peu appréciables. En tout cas, nous n'avons jamais trouvé de ces éminences ou de ces véritables tubérosités, qui ont été signalées dans certaines cirrhoses atrophiques mises sur le compte de la tuberculose et qui impriment à la glande hépatique les caractères du foie clouté ou même du foie ficelé.

4° Etude de la surface de section. — La coupe donne des renseignements de plus haute valeur, mais il est bon de rappeler à ce propos que les tubercules hépatiques sont le plus souvent très discrets ; par conséquent, les sections doivent être multiples et il est nécessaire de découper le foie en une infinité de tranches minces, si l'on veut mettre ces lésions en évidence.

Au moment où le couteau pénètre dans l'organe, le *parenchyme crie légèrement* et la surface de coupe laisse échapper une notable quantité de sang. Il existe, en effet, un certain degré de congestion et cela n'a rien qui doive nous surprendre, puisque nous avons affaire à des vieillards possédant un myocarde insuffisant, se trouvant par suite en état d'hyposystolie, sinon d'asystolie et présentant une stase sanguine plus ou moins marquée dans le foie.

Le doigt cherchant à pénétrer dans le tissu hépatique est obligé de faire un certain effort pour produire l'effraction de ce tissu ; très peu nombreuses sont les observations de foies très gras et peu sclérosés où le doigt s'enfonce sans difficulté, n'éprouvant guère plus de résistance que pour s'introduire dans une substance grasse un peu consistante.

La *coloration* de la surface de coupe est le plus souvent normale ou possède les mêmes altérations que la coloration superficielle de l'organe. Si la stéatose est accentuée, on note de petites zones alternativement brunes et jaunes : si la congestion est marquée, l'aspect muscade se retrouve nettement. Il est absolument exceptionnel que la cirrhose soit suffisamment intense pour déterminer des granula-

tions saillantes ou surtout des îlots et des bandes rosées visibles à l'œil nu.

Si la section du foie en tranches minces est particulièrement importante, c'est qu'elle nous permet parfois de dépister l'existence de lésions vraiment spécifiques, reconnaissables au simple examen macroscopique. C'est ainsi que l'on peut trouver des granulations tuberculeuses ou des tubercules caséeux plus appréciables à la main qui les touche qu'à l'œil qui les perçoit à peine, des cavernes biliaires ou des abcès plus considérables dus au bacille de Koch.

A vrai dire, la constatation de lésions tuberculeuses au moment même de l'autopsie est relativement rare et dans les trente-six observations que nous avons pu réunir, six fois seulement cette constatation avait pu être faite. La méthode des coupes histologiques s'impose donc, si l'on ne veut pas laisser échapper la grande majorité des cas de tuberculose hépatique et cela nous explique pourquoi les auteurs anciens, avant la note de Thaon présentée à la Société anatomique de Paris, c'est-à-dire avant l'emploi du microscope, considéraient comme exceptionnelles les lésions spécifiques du foie.

II. — Etude microscopique. — Sans l'examen histologique, les manifestations de la tuberculose dans le foie seraient la plupart du temps méconnues, que ces manifestations soient dans d'ordre spécifique comme les nodules embryonnaires, les follicules tuberculeux, les tubercules caséeux, ou qu'il s'agisse d'altérations non spécifiques comme la sclérose et les diverses dégénéres-

cences cellulaires, qui résultent de l'action des toxines du bacille de Koch.

1° La sclérose. — *a) Sclérose portale.* — Il s'agit avant tout d'une *sclérose portale modérée* à peu près également développée autour de tous les éléments qui occupent les espaces portes. Ces derniers prennent un aspect irrégu-

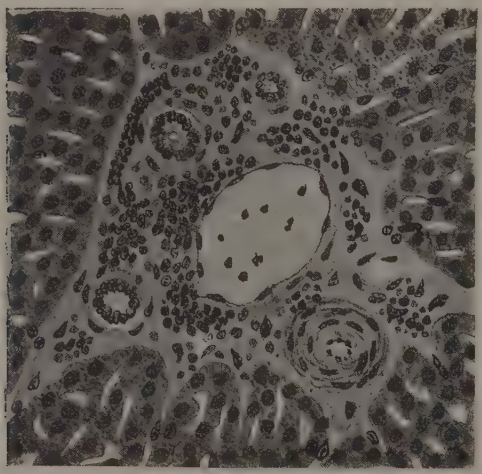

Figure 1
Espace porte moyen. Cirrhose insulaire. Infiltration embryonnaire modérée.

lier, forment de petits blocs étoilés se colorant vivement par le carmin et sont presque toujours bien circonscrits. La cirrhose portale offre donc un caractère nettement *insulaire* ; il est assez rare que les îlots de sclérose envoient des pinceaux fibreux déliés et ténus entre les cellules glandulaires voisines ; il est rare aussi que des espaces portes sclérosés partent des prolongements

fibreux s'enfonçant dans les fissures de Kiernan, mais ces prolongements ne vont pas assez loin pour prendre contact avec ceux qui viennent des espaces voisins et n'arrivent pas à circonscrire complètement quelque portion de parenchyme ; il y a, en résumé, tendance vers la cirrhose annulaire, mais jamais réalisation complète de ce mode de cirrhose.

La sclérose est d'autant plus développée qu'il s'agit d'espaces portes plus considérables ; les divers canaux qu'elle englobe présentent des parois épaissies, et surtout les branches de la veine porte ; l'artère semble aussi très touchée et le conduit biliaire, moins malade dans les cas ordinaires, est parfois assez compromis pour qu'il devienne difficile d'en retrouver les vestiges. Tantôt les parois de ces vaisseaux sont nettement individualisées et reconnaissables par leur épaississement même au milieu de l'ilôt cirrheux ; tantôt les parois vasculaires font corps avec la sclérose ambiante et l'union est si intime que la lumière de ces conduits semble une simple lacune creusée en plein tissu fibreux ; l'artère reste, toutefois, plus facile à distinguer en raison de la disposition circulaire des travées fibreuses qui l'entourent.

Dans le tissu scléreux, se trouvent englobés des amas ou des traînées de cellules embryonnaires qui présentent une haute signification et sur lesquels nous reviendrons plus longuement tout à l'heure.

Les néo-canalicules biliaires se rencontrent rarement ; sur trente-trois coupes examinées, ils ont été notés cinq fois, et encore étaient-ils très peu nombreux ; leur absence fréquente, leur petit nombre quand ils existent

sont d'ailleurs bien en rapport avec la discrétion, le peu d'étendue de la sclérose.

b) Sclérose centro-lobulaire. — Il est exceptionnel de rencontrer une cirrhose véritable d'origine centro-lobulaire; tout se réduit la plupart du temps à un *simple épaississement des parois des veines sus-hépatiques*, en définitive à une forme atténuée de foie cardiaque qui ne doit pas nous surprendre chez des sujets avancés en âge et presque tous affligés de myocardite scléreuse.

c) Sclérose intra-lobulaire. — La cirrhose peut, bien que très rarement, affecter une *disposition monocellulaire* : il existe alors d'une part une sclérose centro-lobulaire, d'autre part une sclérose portale, si bien que nous avons affaire à une sorte d'exagération de la disposition normale du tissu conjonctif dans le lobule, à une hypertrophie et une sclérose de toute la charpente conjonctive du parenchyme.

Quelquefois enfin, la sclérose intralobulaire présente une forme nodulaire bien délimitée. S'agit-il de nodules tuberculeux complètement cicatrisés ? S'agit-il de petits espaces portes absolument cirrheux dans lesquels toute trace de vaisseaux ou de conduits biliaires a disparu ? Nous n'osons le dire et nous nous bornerons à faire remarquer que ces nodules scléreux sont susceptibles de présenter de grosses granulations pigmentaires d'un noir intense, très comparables aux amas anthracosiques qu'il est courant de rencontrer dans le poumon du vieillard.

2° Les productions tuberculeuses. — Dans le foie du vieillard, la tuberculose revêt deux formes principales :

elle se présente tantôt sous l'aspect d'amas embryonnaires, tantôt sous l'apparence de tubercules caséeux ou fibro-caséeux.

a) Infiltration embryonnaire. — Nous commencerons l'étude de ces productions spécifiques par l'infiltration embryonnaire, première manifestation de la tuberculose hépatique, la plus banale et la plus fréquente chez le vieillard.

Les amas embryonnaires, surtout quand ils affectent une forme nodulaire, présentent à notre avis une haute signification spécifique et leur simple constatation sur les coupes permet de porter le diagnostic de tuberculose, alors même qu'il n'existe pas de productions d'ordre plus élevé : cellules géantes, follicules tuberculeux, tubercules caséeux. Nous avons constamment trouvé ces amas embryonnaires dans le foie des vieux tuberculeux de Saint-Jacques, qu'ils soient morts de leur tuberculose ou d'une affection intercurrente (asystolie, hémiplégie, mort subite) ; nous avons éliminé systématiquement tous les cas où le malade, ayant succombé à une infection généralisée autre que la tuberculose, les amas de cellules rondes auraient pu être attribués à l'infection terminale et être considérés comme des nodules infectieux.

Ceci étant dit, étudions maintenant les caractères avec lesquels se présente l'infiltration embryonnaire dans le foie des tuberculeux. L'infiltration peut être plus ou moins diffuse, se montrant sous forme de traînées ou d'amas irréguliers ; elle peut affecter une disposition nodulaire.

L'*infiltration diffuse* semble l'apanage des espaces

portes sclérosés et plus exactement des petits espaces portes ; nous avons remarqué que *si les grands espaces sont surtout scléreux, les petits sont avant tout embryonnaires.* Les cellules rondes se rencontrent d'ailleurs

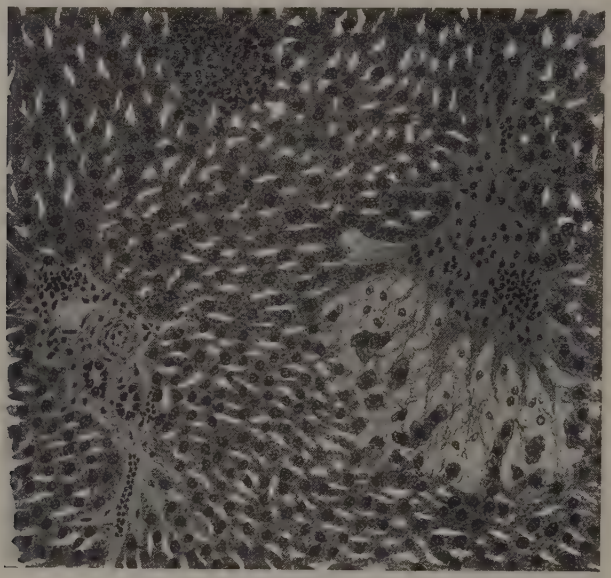

Figure 2

A droite, un petit espace porte présentant une sclérose légère et une infiltration embryonnaire modérée. En haut, un nodule embryonnaire situé en plein lobule. A droite, un ilôt de sclérose et immédiatement au-dessous de lui un foyer hémorragique peu important. Les cellules hépatiques semblent saines.

partout, quelle que soit la localisation de la sclérose ; non seulement elles infiltrent les faisceaux fibreux des espaces de Kiernan, mais elles forment des traînées qui accompagnent les prolongements scléreux fissuraires dont nous avons parlé.

L'infiltration embryonnaire des ilôts ou prolongements cirrheux est généralement assez discrète ; les cellules rondes sont loin d'être tassées les unes contre les autres, elles sont plutôt un peu disséminées et séparées par les éléments du tissu fibreux. Elles arrivent cependant à se condenser par places, notamment autour des vaisseaux, branches de l'artère hépatique et surtout de la veine porte, formant là des productions qui se rapprochent sensiblement du nodule embryonnaire.

Dans un des cas que nous rapportons, les coupes faites dans le foie nous ont montré l'existence d'une infiltration très diffuse occupant tout le lobule ; les cellules hépatiques étaient indemnes, mais les éléments du tissu conjonctif semblaient en voie de prolifération et présentaient une grande quantité de petits noyaux arrondis, fortement colorés et paraissant appartenir soit à des lymphocites, soit aux cellules conjonctives fixes proliférées et revenues à l'état de cellules embryonnaires. Il y avait donc là un travail, une poussée d'hépatite interstitielle aiguë, les cellules nobles de la glande n'ayant pas eu le temps de subir une dégénérescence quelconque.

L'infiltration embryonnaire revêt moins souvent une *forme nettement nodulaire et circonscrite*, tout au moins en ce qui concerne les espaces portes ; nous avons toutefois relevé un certain nombre de nodules occupant le voisinage des vaisseaux de plusieurs espaces moyens ou petits. La forme nodulaire semble bien plus se complaire en plein lobule, où les cellules rondes se tassent et s'agglomèrent en amas arrondis peu considérables, dans

lesquels on peut constater parfois l'ébauche d'une sclérose toute locale.

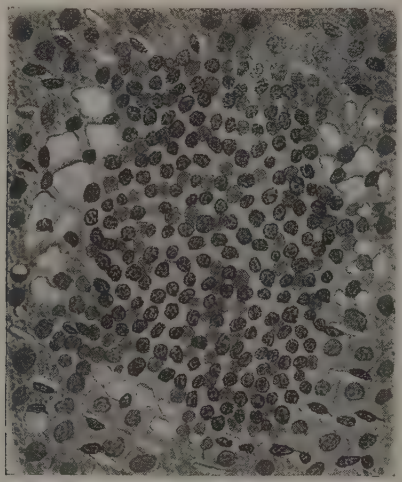

Figure 3
Nodule embryonnaire situé en plein lobule.
Stéatose de quelques cellules nobles voisines.

b) Tubercules. — Dans la moitié des observations environ, la tuberculose ne se traduit que par des formations embryonnaires et somme toute assez frustes, bien qu'ayant une signification spécifique suffisante. Dans les autres cas, nous relevons l'existence de lésions plus complètes et indiquant un stade plus avancé dans l'évolution de la tuberculose : nous voulons parler des tubercules.

Ces tubercules sont presque toujours petits ; ils font corps avec le parenchyme avoisinant sur lequel ils ne tranchent guère en raison de leurs faibles dimensions.

Etant donné ces caractères, ils ont passé longtemps inaperçus et demandent pour être observés le secours du microscope.

Le *volume* des tubercules est variable ; les petits atteignent à peine les dimensions d'une tête d'épingle ;

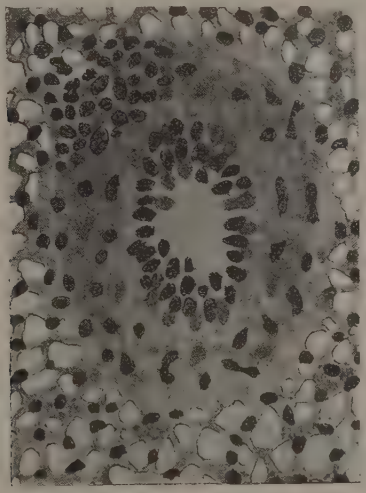

Figure 4

Follicule tuberculeux situé en plein lobule. A sa périphérie, dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

le plus gros qui ait été signalé présentait les dimensions d'une grosse noix. Au point de vue purement histologique, le volume importe peu, car la structure reste identiquement la même. Retenons seulement que les petits tubercules sont de beaucoup les plus fréquents et qu'ils se montrent dans le foie en nombre beaucoup plus considérable que les moyens et surtout que les gros.

La plupart d'entre eux sont caséeux; suivant que leur volume est plus ou moins important, ils possèdent un ou plusieurs centres de caséïfication. La substance caséeuse présente dans le foie les mêmes caractères que partout ailleurs ; elle est granuleuse, contient des débris de toutes sortes et fixe très mal et surtout très irrégulièrement les colorants ; à sa périphérie, elle montre quelques rares cellules géantes et n'est entourée que très incomplètement par des cellules embryonnaires ; ces cellules se disposent autour du tubercule en séries de petits amas distincts et ne forment pas là un cercle complet.

Le contour ainsi dessiné est assez régulièrement arrondi, s'il s'agit d'un très petit tubercule ; mais si la substance caséeuse est abondante, si surtout il y a plusieurs centres de caséïfication, le contour devient très irrégulier et vaguement polycyclique.

Le petit nombre de cellules embryonnaires pérituberculeuses, la dégénérescence qui atteint les cellules hépatiques voisines traduisent le peu de résistance de l'organisme au bacille de Koch, mais, d'un autre côté, la lenteur de l'évolution des lésions et l'absence presque complète de réaction inflammatoire indiquent l'atténuation de la virulence du bacille, qui ne manifeste plus guère sa présence que par des phénomènes toxiques peu accentués.

La réaction de défense aboutit assez rarement à une sclérose d'enkystement, qui vient limiter l'extension de la caséïfication ; plus rarement encore la guérison s'effectue par une transformation fibreuse de tout le tuber-

cule, et exceptionnellement on peut observer l'évolution fibro-crétacée.

c) Abcès hépatique et cavernes biliaires. — Nous n'insisterons pas sur la structure histologique des cavernes biliaires qui ont été étudiées de façon très complète dans la thèse de Sergent. Nous ne décrirons pas non plus les abcès tuberculeux du foie dont nous n'avons rencontré qu'un seul cas chez le vieillard et dont nous reparlerons du reste un peu plus longuement à propos des formes anatomo-pathologiques de la tuberculose hépatique.

3° Les dégénérescences cellulaires. — Nous laisserons de côté les destructions cellulaires qui existent forcément au niveau des nodules embryonnaires ou des masses caséeuses et nous ne signalerons que les dégénérescences non spécifiques, que nous avons trouvées le plus souvent associées aux productions tuberculeuses.

a) Stéatose. — Parmi ces dégénérescences diverses, la plus fréquente est, sans contredit, la stéatose. Cette stéatose envahit d'abord les cellules situées autour des espaces portes, et s'étend peu à peu vers le centre du lobule. Assez souvent, la dégénérescence graisseuse périportale est légère ; plus souvent encore elle est accentuée ; plus rarement enfin elle est subtotale ou totale.

L'aspect des cellules glandulaires frappées de stéatose est bien connu ; au début, de petites boules de substance grasse se forment dans le protoplasma cellulaire ; elles grossissent, se fusionnent, repoussent le noyau à la périphérie et finalement la cellule prend la forme sphé-

rique de la cellule adipeuse commune. Sur les coupes, la graisse ayant été dissoute par l'alcool et l'éther, il en résulte que la dégénérescence graisseuse se traduit par une apparence réticulée ; le parenchyme hépatique semble formé d'un réseau délicat de tissu conjonctif à mailles assez régulièrement arrondies. Des cellules nobles, il ne reste plus trace ; il n'y a plus de protaplasma, le noyau comprimé, atrophié, se confond avec les noyaux connectifs et endothéliaux.

La stéatose ne s'observe pas seulement autour des espaces portes : on la retrouve fréquemment au voisinage des productions tuberculeuses d'une certaine importance, notamment autour des tubercules caséeux, beaucoup moins souvent autour des simples nodules embryonnaires.

Les autres dégénérescences cellulaires que nous allons passer en revue sont beaucoup moins communes ; nous les énumérerons par ordre de fréquence.

b) Atrophie simple. — L'atrophie simple se rencontre surtout au centre du lobule et semble résulter d'une compression exercée sur les cellules glandulaires par les parois des capillaires dilatés. La disposition trabéculaire est bien conservée, peut-être même plus accentuée que normalement et, fréquemment, à l'élément atrophie vient s'ajouter un certain degré de surcharge pigmentaire ; il y a là, en somme, une forme atténuée du foie cardiaque. L'atrophie simple se rencontre exceptionnellement autour des lésions spécifiques ; à ce niveau, il semble que la cellule hépatique subisse bien moins une

simple atrophie par compression qu'une grave intoxication avec déchéance et mort rapides.

c) Nécroses cellulaires. — On trouve, en effet, autour des tubercules, des zones de nécrose cellulaire ; le protoplasma se colore mal, prend une teinte grisâtre, est en général moins granuleux qu'à l'état normal ; la cellule apparaît plus volumineuse et comme boursouflée ; elle vient au contact des cellules voisines et ses limites sont beaucoup moins nettes qu'à l'état normal. Les noyaux sont gros, arrondis, comme vésiculeux, présentent peu d'affinité pour les colorants nucléaires. On a, en définitive, sous le microscope une zone particulièrement terne dans son ensemble, zone dans laquelle les travées sont méconnaissables, les limites des cellules peu visibles, les noyaux trop pâles. Cette dégénérescence forme des foyers étendus, dans les cas où la tuberculose affecte une marche rapide ; ces foyers sont ordinairement pérituberculeux, mais on peut en trouver en plein lobule sans que leur centre présente la moindre infiltration embryonnaire, le moindre follicule de Köster.

d) Prolifération cellulaire. — Plus rarement, il faut noter des points où les cellules hépatiques semblent proliférer activement, comme si elles subissaient du fait de l'infection tuberculeuse une sorte d'excitation plutôt qu'une intoxication nécrosante. On remarque alors des éléments glandulaires nombreux n'affectant plus aucune disposition trabéculaire ; leur volume varie dans des limites très étendues ; leurs noyaux sont extrêmement colorés et certains présentent des figures karyokinétiques.

e) Surcharge pigmentaire. — Nous n'insisterons pas beaucoup sur la surcharge pigmentaire qui se manifeste par la présence de petites granulations d'un noir intense disséminées dans le protoplasma cellulaire; cette surcharge pigmentaire se rencontre principalement dans les cellules centro-lobulaires et résulte très probablement d'une stase sanguine chronique avec dépôt de pigments hématiques dans la cellule noble.

On retrouve parfois dans des nodules fibreux situés pour la plupart en plein lobule des amas pigmentaires assez considérables pour rappeler de très près les amas anthracosiques de la sclérose pulmonaire. Que représentent ces amas d'un noir franc? Nous inclinons à croire que le processus tuberculeux a détruit des cellules hépatiques en état de surcharge pigmentaire, que les lésions ont évolué vers la guérison et que les granulations pigmentaires agglomérées en grains relativement volumineux représentent les derniers vestiges des cellules glandulaires détruites et remplacées par un nodule fibreux.

4° Lésions Vasculaires. — Les lésions de *sclérose des vaisseaux* sont constantes et nous les avons déjà signalées en parlant de la cirrhose portale. Les branches de l'artère hépatique et de la veine-porte présentent toujours une sclérose intéressant leur tunique musculaire et surtout leur adventice; la plupart du temps, l'endothélium vasculaire n'est pas altéré et la lumière du vaisseau est largement perméable.

Les mêmes remarques peuvent s'appliquer aux veines centro-lobulaires avec cette restriction que l'épaississe-

ment des parois est beaucoup plus atténué et que la sclérose périvasculaire n'existe que très rarement.

Nous avons également parlé de la dilatation fréquente des capillaires radiés, tout au moins dans la partie qui avoisine le centre du lobule. Cette congestion habituellement modérée et chronique peut, dans certains cas, acquérir une plus grande intensité et aboutir à des ruptures vasculaires, par suite à la formation d'*îlots hémorragiques* dans le parenchyme hépatique. Ces îlots hémorragiques sont ordinairement en rapport avec la partie la plus externe des productions tuberculeuses, parfois même, suivant l'expression de Pilliet, ces productions baignent dans le sang ; elles sont entourées d'une masse innombrable d'hématies qui ont dissocié les trabécules hépatiques, le tissu conjonctif et les ont refoulés à la périphérie.

III. — Formes anatomo-pathologiques. — Après avoir passé en revue une à une toutes les lésions histologiques spécifiques ou non, que l'on peut rencontrer dans le foie du vieillard tuberculeux, nous croyons qu'il est bon de résumer ces diverses lésions et d'étudier leurs principaux modes de groupement. Cela revient à faire l'étude des formes anatomo-pathologiques, dont les unes sont très communes et les autres beaucoup plus rares.

1° Formes Communes. — a) *Foie tuberculeux sénile.* — L'examen macroscopique du foie révèle les caractères suivants : périhépatite celluleuse, atrophie moyenne sans granulations à la surface de l'organe, coloration sensiblement normale et légère augmentation de la consis-

tance du parenchyme hépatique. A la coupe, le tissu crie sous le scalpel et le doigt éprouve une certaine résistance pour y pénétrer.

Ces caractères reconnus dès l'autopsie permettent de

Figure 5

Sclérose accentuée d'un important espace porte. Dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques avoisinant cet espace, ainsi que les deux petits tubercules caséeux situés dans la partie gauche de la figure. Le parenchyme hépatique est très malade et a perdu complètement sa disposition trabéculaire.

prévoir les constatations qui seront faites sur le microscope. L'examen histologique montre en effet l'existence d'une cirrhose portale insulaire, d'une stéatose périportale modérée et surtout la présence des lésions tuberculeuses. A ce point de vue, les formes communes peuvent se diviser en deux catégories comprenant chacune un

nombre de cas sensiblement égal ; dans une première catégorie de faits, le foie ne présente comme manifestation de la tuberculose que des amas nodulaires ou diffus des cellules embryonnaires ; dans la seconde catégorie, nous trouvons des lésions plus avancées, c'est-à-dire des tubercules caséeux ou fibro-caséeux.

Ce qui fait en résumé les caractères de la tuberculose hépatique chez le vieillard, c'est la modération des lésions, qu'elles soient purement spécifiques ou seulement associées ou secondaires aux lésions spécifiques. Les nodules embryonnaires sont rares, les cellules rondes qui les constituent peu serrées. Les tubercules sont petits, invisibles à l'œil nu et peu nombreux ; la sclérose et les diverses dégénérescences sont relativement discrètes.

b) Foie cardiaque et tuberculeux sénile. — Dans le foie tuberculeux sénile, on peut, dans un quart des observations environ, constater qu'aux caractères ci-dessus vient s'ajouter un élément congestif qui modifie un peu le schéma que nous avons donné.

Le foie présente un poids et un volume se rapprochant de la normale ou la dépassant. La coloration devient plus foncée et la surface de section laisse écouler une quantité notable de sang. Au microscope on retrouve les lésions habituelles du foie cardiaque : dilatation et épaississement des veines centro-lobulaires, congestion des capillaires et atrophie pigmentaire des cellules hépatiques occupant le centre du lobule. A ces manifestations de nature stasique ou congestive s'adjoignent évidemment les lésions spécifiques ou non que nous avons déjà mentionnées.

Nous sommes en définitive en présence d'une stase hépatique modérée et chronique. Dans quatre cas, cependant, nous avons relevé une congestion beaucoup plus intense, s'accompagnant d'effractions vasculaires et de foyers hémorragiques siégeant soit dans le lobule, soit plutôt au voisinage des tubercules caséeux. Ces foyers apoplectiques n'acquièrent pas une étendue suffisante pour être reconnus autrement qu'au microscope.

2° Formes rares. — Pour être complet, il nous faut examiner quelques formes anatomo-pathologiques que l'on rencontre beaucoup plus rarement et qui se distinguent des formes communes soit par l'exagération du nombre ou du volume des productions tuberculeuses, soit par leur évolution insolite.

a) Exagération du nombre. — Les *formes confluentes ou semi-confluentes* appartiennent à la granulie hépatique ; nous n'en avons qu'un exemple rapporté par Dufour, en 1853 : « Le foie, écrit cet auteur, présente une altération qui n'est visible que lorsqu'on en a été préalablement averti par le toucher ; ainsi on sent au doigt, soit à la surface, soit dans l'intérieur du parenchyme, des granulations dures, grisâtres, comme des grains de semoule épars dans la glande ; elles ne sont pas confluentes, mais cependant le nombre en est considérable. »

b) Exagération du volume. — Nous n'avons trouvé également qu'une observation de *gros tubercule caséeux* chez le vieillard. Elle date de 1850 et fut présentée par Barth à la Société Anatomique de Paris : « Le tubercule

du volume d'une grosse noix est situé dans le lobe droit du foie et n'est pas éloigné de la face convexe de l'organe ; mais il est entouré de toutes parts par le parenchyme hépathique. Sa couleur est d'un jaune clair légèrement verdâtre ; sa consistance est caséeuse. Il présente sous le microscope les éléments spécifiques de la matière tuberculeuse. »

c) Evolution insolite. — Chez le vieillard, la tuberculose ne détermine guère dans le foie que des amas embryonnaires ou des tubercules caséeux ; le processus destructif va rarement plus loin.

Cependant Gombault et Bréda ont trouvé un *abcès aréolaire tuberculeux* du foie chez une femme de 77 ans. Dans sa thèse inaugurale, Sergent rapporte l'observation d'un malade âgé de 68 ans, mort d'un cancer du larynx et porteur de *cavernes biliaires,* associées d'ailleurs à des tubercules non ulcérés.

ETUDE CLINIQUE

Formes cliniques. — Avant d'aborder la symptomatologie bien précaire de la tuberculose hépatique du vieillard, nous croyons utile de dire comment les choses se passent le plus souvent en pratique et de distinguer, dès maintenant, plusieurs formes cliniques.

1° Forme cachectique. — C'est la forme la plus typique et la plus complète que nous ayons observée. Il s'agit d'un sujet âgé qui rentre dans le service parce qu'il se sent plus fatigué ; depuis un certain temps déjà il y a de l'asthénie, de l'amaigrissement dont le malade est incapable de préciser le début. Les forces diminuent progressivement et les téguments prennent une teinte plus jaune.

Un examen attentif ne donne nullement la clef d'une semblable symptomatologie. L'interrogatoire démontre presque toujours dans les antécédents personnels l'existence d'une tuberculose ancienne : vers l'âge de 20 ou 30 ans, des hémoptysies se sont produites, une pleurésie

s'est déclarée, mais les manifestations bacillaires se sont éteintes et n'ont guère laissé comme séquelles apparentes que des bronchites fréquentes chaque hiver, et plus tard de l'emphysème avec catarrhe broncho-pulmonaire.

Au moment où le vieillard vient solliciter le secours du médecin, l'auscultation permet de reconnaître ces diverses lésions pulmonaires : bronchite chronique, emphysème, sclérose des bronches et du poumon. Il est presque de règle de trouver aux sommets des signes non douteux d'une tuberculose chronique, qui se traduit par des craquements ou des frottements peu nombreux. Ce qui frappe surtout, c'est la disproportion évidente des symptômes pulmonaires avec la gravité de l'état général.

Cette disproportion même conduit l'observateur à rechercher une autre cause, et c'est ainsi que la cachexie, la teinte subictérique peuvent faire penser à un néoplasme que l'exploration la plus minutieuse n'arrive pas à découvrir.

A partir du moment où le malade, depuis longtemps hésitant, se décide au repos, l'évolution du mal se précipite singulièrement. La cachexie fait des progrès rapides ; l'amaigrissement devient extrême et s'accompagne d'un myœdème très net, signe de la déchéance de l'organisme. Le malade tombe dans une asthénie profonde, dans un anéantissement et une prostration qui le rendent incapable du moindre effort ; il redoute de faire un mouvement et ne répond plus que faiblement et par monosyllabes aux questions posées. La peau et les conjonctives prennent une teinte subictérique, l'ictère franc n'a été

signalé qu'une seule fois. Le délire est rare ; c'est un délire tranquille apparaissant surtout la nuit.

La température est variable, tantôt élevée, tantôt abaissée, mais on ne trouve pas de ces grandes oscillations caractéristiques de la fièvre hectique des tuberculeux avérés.

Les troubles digestifs attirent l'attention ; la langue est sèche et rôtie, quelquefois poisseuse et collant au palais ; nous l'avons vue rouge, dépouillée et très douloureuse ; elle rappelle beaucoup la langue des vieux urinaires. Il existe une sécheresse de la bouche et du pharynx extrêmement pénible que le malade cherche à calmer en avalant de fréquentes gorgées de liquide. L'anorexie est absolue et s'accompagne d'une diarrhée qui résiste à tous les médicaments ; le ventre est ballonné et tympanique, et son volume contraste avec la maigreur et la gracilité des membres inférieurs qui sont rarement œdématiés.

Les urines sont peu abondantes, hautes en couleur ; elles contiennent parfois de l'albumine et des pigments biliaires.

Le malade arrive ainsi peu à peu à la dernière limite de la cachexie. Les excitations extérieures ne provoquent plus que de faibles gémissements. On constate quelquefois dans les derniers jours, l'éruption sur les téguments de taches purpuriques ou de pétéchies, des plaques érythémateuses ou de petites suppurations sous-épidermiques. Enfin la mort survient dans le marasme, sans que les symptômes observés renseignent d'une façon satisfaisante sur les causes du dénouement fatal.

Les données de l'autopsie elle-même ne sont pas beaucoup plus nettes que celles de la clinique et c'est l'examen histologique qui, venant démontrer l'existence d'une tuberculose hépatique, permet de rattacher aux lésions spécifiques du foie les phénomènes rapportés plus haut.

2° Forme comateuse. — Le tableau clinique peut être encore beaucoup moins net et le coma est à peu près le seul symptôme qu'il soit possible de noter.

Un vieillard arrive à l'hôpital, presque comateux, ne pouvant fournir sur lui-même aucun renseignement. L'inspection montre un amaigrissement très accentué, une teinte anémique et non subictérique de la peau et des muqueuses ; l'auscultation pulmonaire ne révèle rien de particulier, sinon un peu de congestion hypostatique des bases.

Le demi-coma, l'absence de toute réaction fébrile font de suite songer à une urémie à forme cérébrale, mais les urines sont assez abondantes et ne contiennent pas d'albumine ; il n'y a pas d'hypertrophie du ventricule gauche, pas de bruit de galop ; les œdèmes font totalement défaut.

La mort arrive dans le coma ; l'autopsie n'a que des résultats négatifs, on découvre seulement aux sommets des poumons des tubercules fibreux ou crétacés, mais le microscope met en évidence des productions tuberculeuses dans le foie.

3° Forme latente. — Il existe enfin une forme de tuberculose hépatique absolument latente. Dans un assez

grand nombre de cas, la tuberculose du foie passe complètement inaperçue du vivant du malade et constitue une simple trouvaille, non pas même d'autopsie, mais d'examen microscopique. Les observations ne sont pas rares où des tubercules hépatiques même nombreux et volumineux ont évolué silencieusement et où le malade est mort, enlevé soit par une cardiopathie avec asystolie terminale, soit pas un cancer du larynx, une broncho-pneumonie ou une pneumonie, soit par une attaque d'hémiplégie ou une méningite.

Il est seulement permis de se demander si la tuberculose hépatique n'est pas en partie responsable de la moindre résistance d'un malade succombant à une infection, comme une pneumonie ou une broncho-pneumonie, et si, sans les lésions du foie, l'organisme n'aurait pas soutenu une lutte victorieuse contre le processus toxi-infectieux.

Symptomatologie. — Si nous envisageons les symptômes et l'évolution d'une tuberculose hépatique, nous pouvons distinguer deux périodes, la première silencieuse ou à peu près, la seconde terminale et se manifestant avant tout par des signes d'insuffisance hépatique.

1° Période silencieuse. — Cette période ne mérite d'être considérée comme latente, que si l'on se place au point de vue purement hépatique. Ce qui domine ici, ce sont donc des *symptômes d'ordre général*, tels qu'amaigrissement, asthénie légère, fatigue rapide, symptômes assez flous qui peuvent, à bon droit, être mis sur le compte de l'âge même du malade, de la vie fatigante

qu'il a pu mener, des excès qu'il a habituellement commis.

Ce sont aussi des *signes pulmonaires* dont la localisation au sommet est fort importante à constater, puisque c'est là le point de départ de l'infection du foie par le bacille de Koch ; ces signes, malheureusement, sont loin d'être toujours évidents.

Mais il peut se faire que, même dans cette période latente, on arrive à dépister parfois des *phénomènes atténués d'insuffisance hépatique*. Dans cette catégorie rentrent le ballonnement du ventre après le repas, la constipation habituelle interrompue de temps à autre par des crises de diarrhée qui surviennent à l'occasion, soit d'une infection banale, soit d'un écart de régime, ingestion d'aliments gras, usage immodéré de boissons alcooliques. La pression exercée au niveau du foie est douloureuse s'il existe un travail de périhépatite adhésive.

La *durée* de la période silencieuse est impossible à préciser, puisque son début ne peut être défini. Le foie est dans cette période en état d'équilibre de plus en plus instable ; ses fonctions, bien que suffisantes, sont compromises et soumises à des défaillances passagères aux moments de surmenage hépatique. Mais que la tuberculose vienne à évoluer de façon plus rapide et plus intense du côté du foie, qu'il se produise une infection surajoutée, une pneumonie, par exemple, la glande hépatique va se trouver soit lentement et progressivement, soit presque subitement, en insuffisance définitive, la période terminale survient.

2° Période terminale. — Ce sont, en somme, les symptômes marquant cette phase ultime qui impriment aux diverses formes cliniques leurs caractères particuliers.

Le malade peut succomber dans la *cachexie finale* et le *marasme* avec les phénomènes généraux dont nous avons parlé : anéantissement, prostration, amaigrissement extrême, teinte subictérique des téguments. Retenons surtout les signes qui sont fournis par l'appareil digestif et qui traduisent manifestement l'insuffisance hépatique : langue sèche et rôtie, ardeur pénible de la gorge, météorisme et tympanisme abdominaux, diarrhée incoercible. La présence de pigments biliaires dans les urines, les éruptions cutanées diverses (purpura, pétéchies, taches érythémateuses) sont également à noter.

Dans la forme cachectique, le passage de la période silencieuse à la phase terminale se fait la plupart du temps de façon insensible et progressive ; mais dès que la cachexie est devenue évidente, dès que les signes d'insuffisance hépatique sont apparus, le mal progresse rapidement et c'est à peine si le malade traîne plus de quatre à cinq semaines.

Dans certains cas, le *coma* domine toute la symptomatologie. On remarque bien que la langue est sèche ou visqueuse, que des pétéchies ont fait éruption sur les téguments, mais le coma ne cadre pas avec les divers signes que l'on peut relever. On a beau passer en revue toutes les causes qui auraient été susceptibles de le provoquer, mais on n'en trouve aucune qui soit vraiment satisfaisante. L'intoxication urémique, elle-même, que

l'on croit devoir alors incriminer, n'est guère en rapport avec ce que l'on observe, et les symptômes d'urémie autres que le coma font absolument défaut.

Dans cette forme comateuse, la période ultime s'installe très rapidement et sa durée n'excède pas une vingtaine de jours.

Nous avons vu enfin que le malade peut être enlevé au cours de la phase silencieuse par une affection intercurrente et que les lésions tuberculeuses du foie constituaient une découverte purement histologique, sans que rien, dans l'examen clinique, soit venu révéler l'existence de ces lésions.

Diagnostic. — 1° Diagnostic positif. — Le diagnostic de la tuberculose hépatique du vieillard est très difficile et souvent impossible. On peut cependant, on doit même y penser en présence d'un sujet âgé manifestement tuberculeux et présentant, en même temps que des symptômes cachectiques, des signes d'insuffisance hépatique. C'est donc bien plutôt un diagnostic d'exclusion et cela nous conduit à dire quelles affections arrive à simuler la tuberculose du foie.

2° Diagnostic différentiel. — La *forme cachectique* en imposerait pour un cancer si l'on se bornait à tenir compte de l'état général du malade. Nous nous rappelons une vieille femme, très cachectique qui avait eu des hématuries à diverses reprises ; le rein droit déplacé semblait volumineux, inégal et douloureux à la pression, si bien que l'on n'était pas éloigné de diagnostiquer un *cancer du rein* et d'attribuer à un néoplasme des hématu-

ries relevant d'une néphrite interstitielle. Dans ce cas, la cachexie était extrême et simulait à s'y méprendre la cachexie cancéreuse. L'autopsie et le microscope vinrent démontrer seulement l'existence de tubercules dans le foie.

De tous les néoplasmes qui peuvent rappeler par leurs symptômes la tuberculose hépatique, le premier est sans contredit le *cancer du foie secondaire* à un cancer primitif du tube gastro-intestinal. L'évolution est à peu près la même et certains épithéliomes du rectum en particulier sont susceptibles de revêtir une véritable forme hépatique; la néoplasie secondairement développée dans le foie aboutit à une insuffisance hépatique qui emporte le malade en quelques semaines, en donnant lieu à une symptomatologie exactement semblable à celle de la tuberculose de cet organe. Nous croyons cependant que, la plupart du temps, il est possible de porter un diagnostic exact basé sur l'examen du foie et la recherche du cancer primitif.

Le *foie cancéreux* est augmenté de volume et quelquefois dans des proportions considérables; il déborde largement les fausses côtes et présente des nodosités accessibles à la main qui les palpe à travers la paroi abdominale : la pression à ce niveau est généralement douloureuse ; de plus, il est fréquent de rencontrer de l'ascite, une riche circulation collatérale de l'abdomen et un œdème considérable des membres inférieurs. Le *foie tuberculeux* est plutôt petit et se cache entièrement sous la paroi thoracique ; la douleur que cause la périhépatite est modérée. Il n'existe ni ascite, ni circulation

collatérale ; les œdèmes sont exceptionnels et très peu marqués.

Puisque nous savons que le cancer du foie est presque toujours secondaire, il est extrêmement important de déterminer la *localisation de la néoplasie primitive*. Le cancer de l'estomac n'atteint guère la période cachectique sans s'être révélé par ses manifestations cliniques habituelles : douleurs épigastriques, rejet des eaux du cancer, hématémèse et melœna ; vomissements opiniâtres et dilatation stomachale lorsqu'un néoplasme juxta-pylorique devient le point de départ d'une sténose. — Le cancer du rectum traduit son existence par des douleurs vives qu'exaspère la défécation, par l'écoulement de sang rouge ou de glaires contenant des débris épithéliomateux ; le toucher rectal est un élément d'exploration précieux, bien qu'infidèle, puisque le doigt ne peut atteindre que les néoplasmes bas situés. — Le cancer de l'intestin est d'un diagnostic plus délicat ; cependant les alternatives de constipation et de diarrhée, et surtout les phénomènes d'obstruction, le melœna, la constatation d'une tumeur abdominale sont autant de symptômes capables d'entraîner la conviction.

Lorsqu'un examen minutieux n'aura relevé aucun phénomène gastro-intestinal suspect, lorsque rien ne sera venu attirer l'attention du côté du rein, lorsqu'enfin on aura constaté le volume normal ou peu diminué du foie, on sera autorisé à diagnostiquer une tuberculose hépatique chez un vieillard cachectique, qui présente des signes d'insuffisance hépatique et des manifestations bacillaires non douteuses de l'appareil respiratoire.

La *forme comateuse* fait songer surtout à *l'intoxication urémique*. Mais le coma de la tuberculose du foie est moins profond que le coma de l'urémie ; en tout cas, il ne s'accompagne d'aucun des symptômes habituels de l'urémie à type cérébral. Les urines sont peu abondantes, mais ne contiennent pas d'albumine ; il n'y a pas d'œdème, pas de dyspnée toxique, ni mécanique ; le ventricule gauche n'est pas hypertrophié ; la pointe du cœur n'est ni abaissée, ni déjetée en dehors ; le choc en dôme et le bruit du galop sont absents.

Pronostic. — Le pronostic est fatal, car le diagnostic n'est fait qu'à la période terminale, alors que le médecin ne possède aucun moyen thérapeutique capable d'enrayer la marche de la tuberculose du foie ou de suppléer à l'insuffisance fonctionnelle de cet organe.

TRAITEMENT

Nous sommes absolument désarmés contre la tuberculose hépatique. Tout se résout donc à des soins d'hygiène, à une thérapeutique de symptômes. Le médecin soutiendra les forces défaillantes du vieillard par des toniques, tels que l'huile camphrée ou la caféïne, en se rappelant que l'important est d'abord de ne pas nuire. Il faudra faire boire fréquemment le malade pour calmer cette sécheresse buccale et cette ardeur pharyngée si pénibles ; toutes les précautions seront prises pour retarder, autant que possible, l'apparition des escharres ou les panser soigneusement quand elles se seront produites.

OBSERVATIONS

PREMIÈRE SÉRIE

Tuberculose du foie à forme cachectique ou comateuse et mort par insuffisance hépatique

OBSERVATION I (inédite)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier, par M. Billaud, interne du Service.

Anne D..., 83 ans, revendeuse.

Antécédents héréditaires : Dans sa famille, en remontant à plusieurs générations, on ne trouve que des octogénaires. Une fille de 60 ans se porte bien.

Antécédents collatéraux : Une sœur morte d'une tumeur à 66 ans ; deux autres sœurs âgées bien portantes.

Antécédents personnels : Rhumatismes depuis 30 ans ; battements de cœur depuis 50 ans ; influenza il y a 5 ans.

14 janvier 1904. — La malade rentre à l'infirmerie, la température est de 37°8 ; pas d'albumine dans les urines.

Poumons : Foyer de congestion à la base gauche ; à ce niveau, matité, râles sous-crépitants fins ; crachats rouillés ; en avant et en arrière, dans toute l'étendue des poumons, l'inspiration est humée et l'on entend quelques râles sibilants.

Cœur : Arythmie ; bruits durs ; pas de souffles ; artères radiales dures et sinueuses.

24 octobre 1905. — La malade est sujette à des accès de dyspnée et tousse beaucoup.

Cœur : Arythmique ; pas de souffles.

Pouls inégal et intermittent.

Poumons : Râles sous-crépitants aux bases ; quelques râles sibilants et ronflants aux bases ; partout ailleurs, signes d'emphysème.

Foie : Douloureux ; constipation.

2 *janvier 1906.* — *Poumons :* On constate, à droite, une respiration soufflante.

La *température* est de 38°9 ; arythmie ; il y a de l'œdème des jambes, et une diarrhée qui ne cède à aucun médicament.

La malade s'affaiblit de plus en plus et meurt le 22 janvier, à 2 heures 1/2.

Autopsie. — *Cœur :* 420 gr. gras ; péricarde légèrement adhérent ; cœur droit dilaté, rempli de caillots cruoriques et légèrement fibrineux ; myocarde feuille morte avec tractus fibreux.

Cœur gauche : piliers légèrement indurés ; aortite.

Cœur droit : surcharge graisseuse considérable.

Poumons : congestion légère ; nodules tuberculeux donnant la sensation de grains de plomb ; pleurésie au sommet gauche ; plaque fibreuse ; ganglions péribronchiques ; lobe inférieur du poumon gauche est hépatisé avec traces de pleurésie légère ; à la coupe aspect lisse de pneumonie ; néanmoins parenchyme flotte.

Reins : petits, retractés ; décortication se fait mal ; substance corticale atrophiée.

Rate : sous la capsule, petits nodules fibreux.

Foie : 900 gr. ; périhépatite ; portions rappelant le foie muscade ; teinte pâle ; ne crie pas sous le scalpel.

Examen histologique des organes. — *Cœur :* Dégénérescence granuleuse et atrophie de la fibre cardiaque ; striation transversale peu apparente ; pas de sclérose interstitielle.

Foie : La cellule hépatique est très peu touchée ; tout au plus peut-on noter un léger aplatissement des travées de Rémak et, en quelques points, une stéatose extrêmement discrète.

Sclérose très légère des espaces portes, semblant avoir un point de départ artériel ; un peu d'épaississement des parois des veines centro-lobulaires ; ébauche de sclérose intralobulaire et monocellulaire.

Ce qu'il faut surtout retenir, c'est la présence de petits amas ou de traînées de cellules rondes situées principalement dans les espaces portes au voisinage de l'artère et moins souvent dans les lobules eux-mêmes.

OBSERVATION II (inédite)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier, par M. Durbin, interne du Service.

Alfred S..., 73 ans, marchand ambulant.

Antécédents héréditaires : Père mort à 57 ans ; mère morte à 66 ans.

Antécédents personnels : Bronchite ; fluxion de poitrine, pleurésie à gauche, il y a 15 ans.

Femme et enfants bien portants.

Rentré à Saint-Jacques, venant de l'Hôtel-Dieu, salle 5.

Il était rentré salle 5 en décembre 1905, pour toux, amaigrissement, perte des forces, troubles laryngés.

15 mai 1906. — A la rentrée à Saint-Jacques, mauvais état général ; malade amaigri, cachectique, toussant et expectorant difficilement. — Tibia droit en lame de sabre. Escharres fessières datant de 3 mois.

Appareil urinaire : urines foncées, visqueuses ; densité : 1000. Un peu d'albumine. Pigments bruns.

Appareil respiratoire : Toux fréquente ramenant difficilement des crachats verdâtres purulents avec mucosités aérées. Voix couverte. Amaigrissement considérable des fosses sous et sus-épineuses ; matité en ce point à la percussion.

Aux deux sommets, respiration soufflante ; craquements au sommet gauche ; retentissement de la voix et de la toux. Voix chuchotée parfaitement perçue des deux côtés. — A droite à la toux, bruit métallique sans gargouillement. — En avant : amaigrissement considérable des fosses sus et sous-épineuses, des intercostaux, des pectoraux. Percussion donne matité surtout à gauche.

Auscultation : murmure vésiculaire considérablement diminué. Râles humides au sommet gauche. Au sommet droit, quelques craquements, mais surtout respiration emphysémateuse.

Appareil circulatoire. — Pouls : 84 ; quelques irrégularités.

Cœur : Arythmie ; pas de souffles.

Artères : Radiales dures et roulant sous doigt ; cercle sénile très marqué ; circulation périphérique défectueuse.

Appareil digestif. — Sonorité gastrique exagérée.

Foie : Dimensions normales.
30 mai 1906. — Mort.

Autopsie, le 31 mai 1906.

Poumons : Poumon droit un peu diminué de volume ; poumon gauche normal comme volume ; adhérences sur toute la surface des deux poumons. Les deux plèvres sont absolument soudées l'une à l'autre. Plèvre pariétale épaissie en certains points jusqu'à 4 et 5 m/m. couvrant la surface pulmonaire d'une couenne blanchâtre. Anthracose très marquée. Ganglions du hile gros et noirs, durs à la coupe. Au sommet de chaque poumon, se trouve une caverne du volume d'une petite mandarine environ, dont les parois grises et anfractueuses sont couvertes d'un magma noirâtre ou grisâtre, se détachant au grattage. Ces cavernes sont superficielles.

Tout autour de la caverne, zone d'infiltration.

A la partie moyenne du poumon gauche, tubercule caséeux. Partout ailleurs, congestion avec un peu d'œdème. Emphysème sur les bords antérieurs.

Cœur : Dégénéré, feuille morte, plaques laiteuses blanchâtres sur le péricarde. Le cœur gauche est légèrement hypertrophié, mais surtout dilaté ; quelques plaques d'athérome sur la valvule mitrale. Les sigmoïdes présentent des nodules athéromateux sur le bord et dans le fond des nids de pigeon. Quelques plaques d'athérome sur l'aorte. Coronaires perméables.

Foie : Petit et dur avec périhépatite. Crie un peu sous le scalpel. Aspect de foie muscade avec points rouges de congestion. Dégénérescence graisseuse.

Rate : Petite avec large plaque de périsplénite calcifiée.

Reins : Petits, rouges, contractés, avec quelques petits kystes ; se décortiquant mal. Substance corticale diminuée. Pyramides mal différenciées du reste du tissu rénal. Type de néphrite interstitielle.

Examen histologique des organes. — *Poumons :* Sclérose pleurogène avec anthracose ; tubercules fibro-caséeux ; zones parfois très étendues d'infiltration embryonnaire.

Cœur : Sclérose interstitielle peu intense. En quelques points, dégénérescence granuleuse de la fibre avec diminution de la striation transversale.

Rein : Néphrite interstitielle avec poussée aiguë à la fois interstitielle et épithéliale.

Foie : Pas de sclérose. Ce qui domine, ce sont les lésions

parenchymateuses ; coloration terne des noyaux et du protoplasma des cellules nobles, dislocation des travées, grande quantité de cellules rondes occupant la périphérie des capillaires radiées. On trouve çà et là sur les coupes des tubercules caséeux dont le plus volumineux n'atteint pas les dimensions d'une tête d'épingle. Ces tubercules contiennent quelques cellules géantes et sont entourées d'une couronne d'éléments embryonnaires. L'un d'eux forme un manchon autour d'une ramification assez importante de la veine porte ; un autre est superficiel, absolument sous-capsulaire. Les branches de l'artère hépatique offrent des parois d'une épaisseur considérable, tandis que les rameaux de la veine porte semblent beaucoup moins malades. On rencontre des nodules embryonnaires soit dans les espaces portes, soit en plein lobule.

OBSERVATION III (inédite)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier, par M. Puibaraud, interne du Service.

L..., 79 ans, entré à l'infirmerie le 14 décembre 1906.

Pas d'antécédents héréditaires ; pas de maladies antérieures ; depuis 2 ans, il marche très difficilement ; pas de paralysies ; tousse un peu depuis très longtemps ; teint jaunâtre et cachectique ; malade très amaigri ; membres rigides, adducteurs contracturés ; hernie crurale et hydrocèle à droite.

A l'auscultation, pas de râles en avant ; en arrière, obscurité respiratoire à droite.

Cœur arythmique ; pas de souffles.

Autopsie. — *Poumons* : plèvre épaissie ; congestion ; bronchopneumonie.

Foie : gras, cirrhotique et congestionné.

Cœur : plaques de sclérose sur la face antérieure ; myocarde feuille morte ; plaque calcaire, située à la base de l'aorte, dans le muscle cardiaque.

Reins : à peu près sains.

Examen histologique des organes. — *Foie :* sclérose très légère des espaces portes et semblant prépondérante autour

des conduits biliaires ; infiltration embryonnaire de nombreux espaces portes.

Dégénérescence graisseuse commençante autour de ces espaces ; cette dégénérescence est très discrète. La disposition trabéculaire des cellules hépatiques est plus accentuée que normalement dans certains lobules ; d'une façon générale, les cellules nobles semblent peu touchées.

Léger épaississement scléreux des veines sus-hépatiques.

Poumons : sclérose pleuro-broncho-pulmonaire. Nodules embryonnaires tuberculeux. Emphysème.

Cœur : myocardite scléreuse.

Reins : néphrite mixte, peu interstitielle et surtout épithéliale. Epithélium extrêmement malade, tombe en poussière dans l'intérieur des tubes.

OBSERVATION IV (personnelle)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier.

Marie-Louise L..., 62 ans, blanchisseuse.

Antécédents héréditaires : père mort à 47 ans de bronchite chronique et de dysenterie.

Mère morte à 68 ans d'un catarrhe pulmonaire.

Antécédents collatéraux : deux sœurs, dont l'une vit et se porte bien ; l'autre est morte, à 25 ans, de la poitrine.

Antécédents personnels : vers l'âge de 25 ans, pleurésie avec épanchement qui dura environ un mois. Jusqu'à l'âge de 50 ans, bonne santé. Depuis 10 à 12 ans, la malade tousse et se plaint de dyspnée d'effort ; malgré ces symptômes, elle continue sa profession de blanchisseuse, mais s'aperçoit qu'elle se fatigue vite.

Il y a 5 ans, la malade entre pour la première fois à l'Hôtel-Dieu pour bronchite chronique et congestion pulmonaire (?). Elle y reste un mois et en sort très améliorée ; elle peut reprendre son travail.

L'année dernière, la malade rentre à l'Hôtel-Dieu de nouveau. A la salle 18, le Dr Attimont fait analyser les crachats et la fait passer salle 20 (salle spéciale de bacillaires). La malade vient, le 20 mai, à Saint-Jacques.

Actuellement, elle tousse beaucoup ; l'expectoration est abondante, épaisse et verdâtre, presque nummulaire. La malade se plaint d'être de plus en plus oppressée, même au repos ; l'oppression est exagérée par le moindre effort.

Pas de frissons ; mais, la nuit, lorsque la malade est réveillée par une quinte de toux, elle s'aperçoit qu'elle est moite et qu'elle a très chaud. Pas de sueurs abondantes.

Dans le côté gauche, douleur exaspérée par la toux.

L'appétit est assez bon. Ni diarrhée, ni constipation.

Examen clinique. — 22 mai 1907.

Poumons : en arrière, à droite, et tout à fait au sommet, on trouve une expiration soufflante et, au-dessous, des bruits de ramollissement.

Au sommet gauche, râles et craquements humides. Dans le reste du poumon, expiration très soufflante.

Rares bacilles de Koch dans les crachats.

Traitement : cacodylate de soude en injections hypodermiques.

6 juin 1907. — Dans le côté droit, en avant de la ligne axillaire et vers le 3e espace intercostal, on entend un bruit cavernuleux très limité et apparaissant surtout au moment de la toux.

2 juillet. — Température plus élevée le matin. Asthénie augmente.

Les bacilles de Koch fourmillent littéralement dans les crachats.

On donne à la malade de la cryogénine qui provoque des sueurs profuses et que l'on est obligé de cesser au bout de 2 ou 3 jours.

1er août 1907. — Etat général s'aggrave rapidement ; ce qui domine, c'est une asthénie profonde avec teinte anémique des téguments. L'amaigrissement n'est pas extrême, et la malade conserve un certain appétit.

A l'auscultation, bruits cavernuleux à droite, signes de ramollissement très étendus à gauche.

14 août 1907. — La malade meurt à 7 h. 1/2 du soir.

Autopsie faite le 16 août 1907.

Poumons. — Poumon droit : 885 gr Adhérences celluleuses difficiles à rompre occupant toute la surface du poumon. Le lobe supérieur est comparable à une éponge creusée de cavités irrégulières dont la plus volumineuse a la

grosseur d'une noix. A la périphérie des cavernules, le parenchyme est bourré de tubercules à tous les stades de développement. — Les lobes moyen et inférieur sont congestionnés et ne s'affaissent pas ; on y trouve une tuberculose miliaire discrète ; le parenchyme prélevé à ce niveau flotte.

Poumon gauche : Le sommet présente les mêmes lésions qu'à droite, mais ces lésions sont beaucoup plus étendues et occupent à peu près les deux tiers supérieurs du poumon. A ce niveau, les adhérences sont si intimes et le parenchyme si friable que le poumon ne peut être extrait de la cavité thoracique.

La partie inférieure du lobe inférieur est très congestionnée et offre sur la coupe de très nombreux tubercules fibreux ou caséeux ; elle présente des adhérences intimes avec le diaphragme.

Cœur : 330 gr. Coloration normale, peut-être légèrement feuille morte. Le myocarde est ferme ; les parois ventriculaires ne s'étalent pas sur la table et ont une épaisseur normale. Pas de surcharge graisseuse ; pas de lésion des orifices.

Foie : 1635 gr. Périhépatite ; adhérences celluleuses difficiles à rompre. Ces adhérences occupent surtout la face convexe du foie qu'elles unissent au diaphragme. Le foie présente un aspect muscade, de petites zones alternativement jaunes et rouges. En certains points la teinte de l'organe est violacée. A la coupe, le parenchyme crie un peu sous le scalpel ; la coupe présente le même aspect que la surface, mais alors que cette surface est lisse, la section, au contraire, est assez granuleuse. Le doigt pénètre difficilement dans le parenchyme et la pression fait sourdre beaucoup de sang de la surface de coupe.

Rate : 100 gr. Sensiblement normale. Pas de périsplénite.

Rein droit : 160 gr. Volumineux. Couleur bleu violacé. Etoiles de Verheyen très apparentes. Consistance plutôt molle ; décortication facile.

A la coupe, la substance corticale semble augmentée d'épaisseur et formée de stries radiées alternativement jaune pâle et rouge sombre.

Les glomérules ne sont pas apparents à l'œil nu.

Les pyramides de Malpighi semblent saines.

Rein gauche : 170 gr. Présente les mêmes caractères.

Examen histologique des organes. — *Rein :* Sclérose interstitielle extrêmement marquée.

L'épithélium des tubes contournés est complètement dégénéré.

Foie : Sclérose portale insulaire.

Epaississement fibreux des veines sus-hépatiques.

Tubercules extrêmement nombreux et d'un volume très variable. Les plus gros ont plusieurs centres de caséification. Les plus petits n'en ont qu'un seul. Ces tubercules sont très riches en cellules géantes.

Il existe aussi des follicules tuberculeux typiques composés d'une cellule géante centrale et autour d'elle une masse granuleuse de cellules hépatiques dégénérées.

Le parenchyme a subi une dégénérescence graisseuse pour ainsi dire totale et est le siège d'une sclérose interstitielle monocellulaire des plus nettes.

OBSERVATION V (personnelle)

Recueillie dans le service du Dr A. Monnier

François L..., 57 ans, manœuvre.

Antécédents héréditaires : Père mort à 82 ans, de vieillesse ; mère morte à 79 ans, de paralysie.

Antécédents collatéraux : Trois frères et une sœur.

Les trois frères vivent et se portent bien. La sœur est morte à 9 ans, de faiblesse (?) après avoir été longtemps malade.

Enfants : Le malade est père de deux enfants dont l'un est mort à 5 mois. Le second, âgé actuellement de 33 ans, se porte bien.

Antécédents personnels : Pas de maladie grave jusqu'en 1906. Le 12 juin 1906, attaque d'hémiplégie droite survenue en pleine rue, mais sans perte de connaissance. Cette hémiplégie s'accompagna de paralysie faciale droite et d'une aphasie qui persista un mois.

Le 15 août 1907, attaque d'hémiplégie gauche, beaucoup plus marquée que ne l'avait été l'hémiplégie droite.

Depuis Pâques 1907, le malade éprouve des douleurs dans le côté gauche ; cette douleur s'installa progressivement et ne fut accompagnée d'aucun autre phénomène ; pas de frissons, pas de fièvre.

Cette douleur siège dans le flanc gauche, à deux travers de doigt au-dessus d'une ligne qui rejoindrait l'épine iliaque

antéro-supérieure gauche à l'ombilic et au milieu de cette ligne ; elle est purement subjective et la pression au point indiqué n'est nullement douloureuse.

Certaines positions exaspèrent la douleur ; le décubitus latéral gauche la rend intolérable au bout de 10 minutes environ. La nuit, la douleur est plus forte que le jour. On remarque enfin des irradiations vers le côté gauche du thorax.

Dans la dernière semaine de juillet, à l'infirmerie de Saint-Jacques, on fait deux ponctions exploratrices. La première, faite en arrière, ne donne qu'un peu de sang. La deuxième, faite en avant de la ligne axillaire, donne issue à un liquide citrin, à peine trouble, mais contenant des grumeaux riches en bactéries. — Température à grandes oscillations. — En raison des phénomènes qu'il présente, le malade est envoyé à l'Hôtel-Dieu, salle 7.

Là, les chirurgiens jugent l'intervention inopportune et le malade revient à l'infirmerie de Saint-Jacques.

Examen clinique. — Poumons : La percussion dénote en arrière à la base gauche une matité évidente ; au-dessus de la zone mate, qui occupe le tiers du poumon, la pression donne une sonorité moins grande et une tonalité plus élevée que du côté opposé. — L'auscultation dénote en arrière une obscurité respiratoire marquée dans tout le côté gauche ; la respiration s'entend faiblement à la base et présente à ses deux temps un souffle doux et voilé. Les vibrations sont abolies à gauche au niveau de la zone de matité et au-dessus de cette zone, il y a de l'égophonie. A droite, au contraire, respiration supplémentaire, très soufflante, surtout à l'inspiration. En avant, les deux sommets sont sonores ; au sommet gauche, inspiration granuleuse.

L'espace de Traube est sonore.

On note de l'oppression au moindre mouvement. La toux est peu fréquente, l'expectoration insignifiante.

Cœur : Bruits normaux. Pas de souffles. Pas d'arythmie. Pas de déviation.

Pas d'œdème des jambes.

Appareil digestif : Pas d'appétit. Pas de vomissements. De temps à autre de la diarrhée. Entre les crises diarrhéïques, constipation opiniâtre. La diarrhée s'accompagne de coliques.

Langue humide, jaunâtre.

Etat général : Grave. Figure pâle, décolorée. Amaigrissement considérable. Asthénie extrême et empêchant le moindre

mouvement; il faut aider le malade à se remuer dans son lit.

Urines : Pas d'incontinence d'urine, ni de matières.

24 août 1907. — Le malade maigrit beaucoup et ne peut presque plus rien prendre. — Asthénie considérable. Teinte pâle et terreuse des téguments.

Face décharnée.

27 août 1907 : Le malade meurt très rapidement vers 6 heures et demie du soir. Bien que d'une extrême faiblesse, il avait gardé sa connaissance jusqu'à la fin.

Autopsie. — Pratiquée le 29 août 1907.

Poumon gauche : 500 gr. Forme un moignon rétracté vers le hile et représentant la moitié ou les deux tiers du volume habituel du poumon.

Le feuillet pleural qui le recouvre est très épaissi et adhère intimement à la paroi thoracique dans toute son étendue, sauf dans la partie antéro-latérale des deux tiers inférieurs. — Au niveau du péricarde, les adhérences sont presque impossibles à rompre.

Dans la partie antéro-latérale gauche de la cavité thoracique, les deux feuillets s'écartent pour circonscrire une poche contenant 600 ou 700 gr. d'un liquide un peu louche et jaunâtre contenant en suspension de nombreux grumeaux. — La poche est cloisonnée par des adhérences fibrineuses épaisses, mais très friables, qui la divisent en trois poches secondaires.

Quant au poumon lui-même, il ne se rétracte pas sur la table d'autopsie. Le sommet présente un parenchyme dense, qui tombe au fond de l'eau. La coupe est sèche d'un violet foncé. Le reste du poumon est perméable à l'air; il présente des bandes de sclérose qui rejoignent la plèvre épaissie. — Pas de tuberculose apparente.

Poumon droit : 750 gr. Adhérences celluleuses faciles à rompre et non généralisées à toute la cavité pleurale. On les trouve surtout au sommet et au niveau du diaphragme. Au sommet, quelques tubercules fibreux. A la base, congestion hypostatique. Çà et là, quelques granulations grises miliaires, très disséminées; on les trouve surtout sur les surfaces du poumon qui sont situées de part et d'autre de la scissure interlobaire inférieure.

Cœur : Poids, 1000 gr. péricarde fibreux compris. Le péricarde fibreux présente un épaississement considérable ; l'épaisseur dépasse un demi-centimètre en certains points.

Adhérences intimes avec les organes voisins.

A l'ouverture du sac péricardique, on constate que les deux feuillets sont soudés ; on arrive cependant à les décoller et l'on se trouve en présence d'une surface très irrégulière, tomenteuse, représentant bien la surface de deux tartines de beurre accolées, puis séparées brusquement.

Foie : 1550 gr. Surface irrégulière. Pas d'adhérences. On remarque sur la face supérieure du lobe droit des saillies mamelonnaires, presque des granulations d'une couleur rosée ou gris jaunâtre. Ces granulations sont séparées par des bandes d'un rouge brun ou violet foncé.

A la coupe, le foie crie un peu sous le scalpel ; le doigt pénètre assez facilement dans le parenchyme. Une assez grande quantité de sang s'écoule de la surface de coupe qui présente le même aspect que la surface de l'organe.

Rein gauche: 100 gr., petit, gris, rougeâtre, consistance ferme. Au voisinage du hile, kyste à contenu louche ayant la grosseur d'une noisette. La décortication, assez facile, montre une surface tomenteuse, irrégulière, sans étoiles de Verheyen. La substance corticale est très réduite ; les pyramides sont atrophiées, mais beaucoup moins que la substance corticale. Cette dernière est dure et présente une couleur gris rougeâtre.

Rein droit : 80 gr., très petit, pas de kystes. Présente exactement, bien qu'à un degré plus marqué, les mêmes symptômes que le rein gauche.

Rate : 110 gr., consistance dure, présente sur la coupe des îlots d'un blanc nacré. Rien de la consistance pulpeuse que l'on trouve habituellement.

Examen histologique des organes. — *Poumons :* Sclérose pleuro-broncho-pulmonaire. Congestion et emphysème. Follicules tuberculeux avec nombreuses cellules géantes. Certaines zones présentent des lésions de pneumonie chronique. Dans toute l'étendue des coupes, on trouve une assez grande quantité de granulations fibreuses.

Cœur : Péricardite caractérisée par une extudation fibrineuse intense formant par places des zones bourgeonnantes.

Sclérose intense du myocarde et dégénérescence peu marquée de la fibre cardiaque.

Rein : Néphrite mixte à prédominance épithéliale. Fusion des cellules et dégénérescence granuleuse au niveau des tubes contournés.

Artério-sclérose très accentuée.

Autour des vaisseaux dilatés et gorgés de sang, on trouve une infiltration embryonnaire très nette.

Rate : îlots hémorragiques. Tubercules fibreux. Follicules tuberculeux avec cellules géantes.

Foie : Sclérose portale légère à caractère insulaire. Epaississement fibreux de la paroi des veines centro-lobulaires. Congestion et nombreux îlots hémorragiques. Cellules hépatiques peu dégénérées. Très légère infiltration des espaces portes.

OBSERVATION VI

De Jeanselme, in thèse de Bouygues, Paris, 1888-89.

Le nommé Victor B..., âgé de 61 ans, ébéniste, entre le 26 novembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le Service de M. Hutinel.

Il dit étouffer depuis 3 semaines au moindre mouvement ; il se plaint d'une grande gêne à la base de la poitrine, à droite. Il est manifestement alcoolique.

Emphysème, râles sous-crépitants, dans toute l'étendue du poumon gauche ; crachats mousseux ; thorax globuleux ; gros foie ; pas d'ascite.

Il est impossible d'explorer le cœur. Pouls régulier, fort, de vitesse normale.

Urines : Pas d'albumine.

D'après ces symptômes, le diagnostic auquel on songeait tout à l'heure était : emphysème. Bronchite récente, gêne respiratoire et retentissement sur le foie. Mais, dès le lendemain, M. Hutinel fait observer que la respiration n'est pas humée et moëlleuse, qu'elle est, au contraire, rude et sèche aux sommets, surtout dans la fosse sus-épineuse droite. Il fait également remarquer que les râles sont plus fins et plus denses aux parties supérieures qu'aux inférieures et, enfin, que la dyspnée qui va jusqu'à l'orthopnée, n'est pas proportionnée aux signes physiques. Il conclut à une poussée de tuberculose aiguë.

Quelques jours plus tard, subictère des conjonctives, la langue se sèche, les dents se couvrent de fuliginosités ; il

apparaît du délire de parole et d'action : le malade demande constamment du vin.

Il apparaît du purpura. Bientôt, les crachats deviennent très abondants, purulents, nummulaires. Le foie reste gros. L'urine est diminuée et la quantité d'urée tombe à un chiffre très inférieur ; il survient de l'albuminurie, les membres inférieurs s'œdématient, la face devient bouffie, et le malade meurt d'asphyxie, sans avoir présenté d'hémorragies viscérales.

L'autopsie a révélé tous les signes de la cirrhose graisseuse et d'une tuberculisation aiguë des poumons.

OBSERVATION VII (personnelle)

Recueillie dans le service du Dr A. Monnier

Pierre-Henri G..., 52 ans, tapissier.

Antécédents héréditaires : Père mort à 72 ans, asthmatique ; la sœur de son père était asthmatique depuis sa jeunesse ; mère morte à 74 ans, d'une maladie de cœur ; à certains moments, la malade enflait ; elle se soignait avec de la thuriette et des pailles de fève, ce qui la faisait uriner beaucoup et désenfler.

Antécédents collatéraux : Un frère mort peu après sa naissance. Une sœur morte à 25 ans, de la poitrine.

Antécédents héréditaires : Erysipèle, il y a dix ans. Depuis l'âge de 20 à 25 ans, le malade s'est mis à boire jusqu'à dix absinthes par jour, sans compter les amers, les mêlés-cassis, les vermouths et surtout les grenadines au kirsch ; il ne prenait jamais moins de cinq à six consommations par jour.

Depuis 15 ans, le malade a abandonné les liqueurs fortes ; à ce moment, il ne présentait comme symptômes d'éthylisme que des cauchemars à caractère effrayant ; il n'avait ni crampes, ni pituite matinale.

Depuis 15 ans, le malade ne boit plus que du vin blanc et en quantité modérée ; il ne fait d'excès que s'il a de l'argent.

Le malade fumait beaucoup autrefois, en moyenne un paquet de 0 fr. 50 par jour. Depuis six ans qu'il est à Saint-Jacques, il ne fume plus, car il n'aime pas le tabac d'hospice, mais s'est mis à chiquer.

Depuis trente ans déjà, le malade tousse un peu et dit qu'il

a toujours eu « la poitrine grasse ». Depuis trois mois, il tousse davantage et éprouve surtout un grand anéantissement. bien qu'il ne ressente aucune douleur.

Examen clinique. — 16 juin 1907. — *Urines :* Quantité de 24 heures : 1650 gr. — Densité : 1007. — Albumine en quantité notable. — Pigments biliaires.

Cœur : Régulier, pas de souffles.

Poumons : En arrière, au sommet droit, immédiatement au-dessus de l'omoplate, on entend un souffle cavitaire bien limité ; en ce point, on constate de la bronchophonie, de la résonnance de la voix et de la toux qui éclate sous l'oreille. La percussion ne diffère pas sensiblement de celle de l'autre sommet.

En avant, aux deux sommets, submatité et obscurité respiratoire. Pas de signes cavitaires.

Foie : Douloureux à la pression. Déborde les fausses côtes.

Inspection : Le malade est gras, imberbe et présente une voix à tonalité élevée ; les testicules sont très petits : caractères infantiles. Les téguments présentent une teinte jaune, surtout marquée à la face. Les conjonctives sont subictériques. Le thorax est fortement bombé et présente une circulation veineuse superficielle développée.

Expectoration : Crachats purulents, verdâtres, sans odeur.

28 juin 1907. — La température s'élève depuis deux jours et dépasse 38°. L'état général s'est beaucoup aggravé ; le malade, extrêmement abattu, ne peut boire sans vomir. La teinte jaune s'est notablement accentuée.

29 juin 1907. — *Urines :* Albumine en quantité notable. Beaucoup de pigments biliaires.

Quantité dans la nuit : 400 gr. — Densité 1025.

1er juillet 1907. — Abattement extrême. Adynamie. Peau sèche. Hyperesthésie extrême des membres inférieurs, surtout au niveau des mollets.

3 juillet 1907. — Les signes stéthoscopiques n'ont pas changé. L'état général s'aggrave insensiblement. Le malade a fréquemment du hoquet ; il refuse toutes les boissons qu'on lui présente. La teinte jaune s'accentue.

Les crachats sont purulents, d'un gris foncé sale. Depuis deux jours, ils contiennent du sang qui leur communique une couleur brune.

4 juillet 1907. — Les crachats ont exactement l'aspect d'une crême de chocolat épaisse. Hoquet incessant.

5 juillet 1907. — Le malade meurt à 5 heures et demie du matin.

Autopsie. — Pratiquée le 6 juillet 1907.

Poumon droit. — La moitié supérieure est occupée par une cavité extrêmement anfractueuse et remplie d'un pus horriblement fétide. Le reste est farci de tubercules à tous les degrés.

Poumon gauche. — Au sommet gauche existe une cavité de la grosseur d'une mandarine. Tout autour, tissu lardacé.

Plèvres. — Les deux feuillets pleuraux sont soudés dans toute leur étendue par des adhérences celluleuses difficiles à rompre. Au niveau des sommets, les adhérences sont tellement intimes qu'en voulant les rompre, on dilacère le parenchyme sous-jacent.

Cœur. — 355 gr. Surcharge graisseuse. La paroi du ventricule droit est totalement envahie par la graisse ; on n'y trouve plus trace de tissu musculaire. Endocardite végétante : deux petites masses végétantes en choux-fleurs et de la grosseur d'une petite noisette occupent chacune une des valves de la mitrale. La graisse semble pénétrer les parois du ventricule gauche.

Foie : 1550 gr. Très gras et congestionné. Le parenchyme est très friable et se laisse déchirer avec une grande facilité ; la surface de section laisse écouler une assez forte quantité de sang.

Rein droit : 100 gr. Décortication facile. Dégénérescence de la substance corticale et des colonnes de Bertin.

Rein gauche : 90 gr. Tubercules caséeux, gros comme des grains de millet à la surface. Sur la coupe, cavernes tuberculeuses de la grosseur d'un pois et contenant un magma purulent.

Vessie : Ulcération arrondie ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs.

Examen histologique des organes. — *Poumon :* Sclérose broncho-pulmonaire et vasculaire. Infiltration tuberculeuse du parenchyme qui est sur le point de subir la fente purulente.

Cœur : Dilatation des vaisseaux du myocarde. La striation transversale est très atténuée, tandis que la striation longitudinale est plus accentuée que normalement.

Rein : Sclérose interstitielle intense au niveau des pyramides.

Infiltration embryonnaire diffuse de la substance corticale.

Dégénérescence épithéliale presque totale au niveau des tubes contournés.

Congestion très intense.

Tubercule caséeux volumineux dans la substance corticale.

Foie : Dégénérescence graisseuse, pour ainsi dire totale ; dans les quelques points où il n'y a pas de graisse, les cellules hépatiques ont subi une désintégration granuleuse avec fusion de leur protaplasma et disparition des noyaux.

Sclérose légère des espaces portes.

Infiltration embryonnaire intense de ces espaces.

Nombreux nodules embryonnaires situés en pleins lobules.

OBSERVATION VIII

In thèse de Lauth, 1888. — Résumée dans la thèse de Cousin.

Ch..., 52 ans, entre le 7 septembre 1887, hôpital Tenon, salle Bichat, n° 17, service de M. le Dr Dreyfus-Brisac.

Deux mois auparavant, pleurésie droite. Cachexie, dyspnée. Souffle au premier temps à la pointe du cœur ; quelques frottements péricardiques. Foie déborde et est un peu douloureux. Pas d'ascite ; pas de fièvre. Pleurésie droite, puis pleurésie gauche.

Mort dans la cachexie avec œdème des membres inférieurs, le 24 octobre 1887.

Autopsie. — Pleurésie tuberculeuse ; vieux tubercules pulmonaires ; cœur très gros avec un peu de liquide dans le péricarde dont la face interne est irrégulière et enflammée, mais sans tubercules. Orifice mitral très élargi. Athérome aortique.

Très peu de liquide ascitique ; granulations mésentériques.

Gros foie à surface irrégulière et granuleuse, dur à la coupe, aspect de foie muscade. Histologiquement on voit une cirrhose diffuse et insulaire à point de départ portal ; les vaisseaux portes à parois épaissies sont plongés dans un tissu conjonctif riche en éléments embryonnaires et en néo-canalicules biliaires : ils forment des plaques qui s'étendent en largeur et dont les extrémités effilées vont rejoindre les zones cirrhotiques venant

des espaces voisins ; il en résulte de petits anneaux de tissu fibreux englobant des groupes de cellules hépatiques ; on n'observe pas de grands anneaux de cirrhose. Pour ce qui est du système sus-hépatique, il présente des lésions du foie cardiaque ; les veines sus-hépatiques sont rarement épaissies, la portion du parenchyme qui est sous leur dépendance présente l'atrophie trabéculaire caractéristique avec dilatation des capillaires qui sont gorgés de globules sanguins. Les trabécules hépatiques présentent une vive infiltration de matière colorante jaune. Dans les points où le processus cirrhotique est le plus avancé, on voit souvent aboutir à une veine sus-hépathique une colonnette pâle de tissu fibreux mal coloré, dont le point de départ est à la travée fibreuse dépendant de l'espace porte voisin ; en outre, en plusieurs points, la plaque cirrhotique diffuse qui contient les vaisseaux portes s'étend jusqu'au voisinage d'une veine sus-hépatique et se résout en une multitude de petites colonnettes fibreuses formant autant de petites loges aux cellules hépatiques ; il en résulte que la veine sus-hépatique, entourée aux trois quarts d'un parenchyme où l'on n'observe que de la stase sanguine, est dans son autre quart en contact avec la plaque scléreuse qui l'atteint ; nulle part la veine sus-hépatique n'est le centre d'un processus scléreux, et, comme on vient de le voir, elle n'a de relation avec le tissu conjonctif, que par le fait de l'envahissement progressif de ce tissu dans le lobule.

Il n'y a pas de graisse. Seules, quelques cellules hépatiques, au voisinage des tubercules dont nous allons parler, contiennent des vésicules graisseuses. Dans chaque coupe, on rencontre en moyenne cinq ou six tubercules ; ils se présentent sous forme de petits nodules isolés d'une coloration rosée uniforme ; leur centre est clair, et par leur périphérie ils sont nettement isolés du tissu voisin par un espace clair d'aspect fibrillaire ; à un plus fort grossissement, on les voit constitués par des amas nucléaires colorés en rose, dont les formes sont mal dessinées, le centre est amorphe et à peine coloré, la périphérie est fibrillaire, sans cellules embryonnaires, et en rapport suivant leur siège soit avec du tissu conjonctif, soit avec des cellules hépatiques plus ou moins altérées. La présence de cellules géantes dans quelques-unes de ces productions nous permet de les considérer comme des tubercules.

OBSERVATION IX (Personnelle)

Recueillie dans le service du Dr A. Monnier

Femme Le Fl..., 78 ans, ménagère.

Pas d'antécédents héréditaires.

Pas de maladies graves, tousse depuis très longtemps ; elle a été soignée depuis l'âge de 15 ans pour une bronchite chronique.

Souffre dans la région lombaire.

23 décembre. — Urines sanglantes et un peu albumineuses, probablement néphrite interstitielle.

Les urines sont toujours foncées et sanglantes ; pas de ténesme vésical.

26 décembre. — Les urines sont toujours sanglantes. Pas de graviers ni de calculs dans les urines.

24 janvier. — Malade abattue et sans force, teint jaune. Région lombaire droite très douloureuse. La palpation ne fournit pas de renseignements ; on sent la pointe du rein.

30 janvier. — On sent dans l'hypocondre droit, sous le bord antérieur des fausses côtes, une masse qui ne présente pas d'inégalités.

On trouve de la matité dans la zone sous-claviculaire gauche. Là, la respiration est absente.

Ce qui frappe surtout dans l'état général de la malade, c'est le teint jaunâtre et l'amaigrissement.

La malade a eu des crachats hémoptoïques. Température : 38°.

25 avril. — Urines sanglantes.

4 mars. — Les hématuries ont cessé ; teint jaune ; on sent la pointe du rein.

25 avril. — Se cachectise. — Souffre dans les côtés. Expectoration abondante, mousseuse.

20 mai. — La malade se plaint de souffrir de la langue. La langue est sèche et poisseuse, rouge et légèrement rôtie sur le dessus. Au sacrum, rougeur et formation d'une croûte.

22 mai. — Etat général très grave, malade très fatiguée ; langue poisseuse ; myosis.

30 mai. — La malade décline rapidement : face jaune ; yeux excavés ; cachexie extrême ; elle tousse et crache davantage.

On remarque œdème du membre supérieur droit qui a un aspect succulent ; œdème mou, gélatineux, tremblotant ; pétéchies et petites suppurations sous-cutanées au niveau de l'index.

Respiration accélérée.

31 mai. — L'œdème du bras droit est encore plus marqué et par places la peau a pris une coloration rouge.

Etat général des plus graves. — Malade mourante.

Mort à 11 heures du soir.

Autopsie, 2 juin 1907. — *Foie :* 890 gr. Crie un peu sous le scalpel. Parenchyme très friable. Grains sous le doigt. A la coupe : tubercules. Vésicule biliaire bourrée de calculs, adhérences partout.

Poumon droit : 870 gr. La partie supérieure du poumon est creusée de cavités pleines de pus et séparées par du tissu fibreux ; en un point, cicatrice déprimée dont centre est occupé par du tissu fibreux.

La moitié inférieure est congestionnée et infiltrée d'une sérosité très abondante.

Poumon gauche : avec plèvre 780 gr. Le poumon est adhérent dans toute son étendue et beaucoup plus que le droit ; au sommet, cavernules et tubercules. Tout le poumon est œdématié, gélatineux et tremblotant ; à la coupe, s'écoule une sérosité extrêmement abondante.

Rein droit : 105 gr. — Dégénérescence graisseuse portant surtout sur substance corticale, mais aussi sur quelques pyramides. Décortication facile ; à la surface, petite portion blanchâtre non déprimée que l'on prélève pour la coupe.

Rein gauche : 130 gr. Congestion. Coloration rouge foncée. La coupe donne du sang. Substance corticale dégénérée.

Cœur : 190 gr. — Petit, flasque et mou. Coloration feuille morte. Le ventricule gauche a des parois peu épaisses. Sclérose blanche de la grande valve mitrale. Sur la surface, deux plaques blanches de sclérose ; sigmoïdes aortiques dures, athéromateuses.

Rate : Petite. Coloration très foncée.

A la coupe, tubercules grenus et durs font saillie ; au toucher, sensation de grains de plomb (comme dans le foie).

Pancréas : Pas d'altération microscopique ; on prélève un morceau.

Estomac : Disposition bilobée. Dilatation. Muqueuse semble saine.

Examen histologique des organes. — *Poumon :* Congestion, œdème, emphysème. Tubercules péribronchiques. Anthracose assez marquée en quelques points.

Cœur : Epaississement fibreux du péricarde. Congestion intense des vaisseaux du myocarde. Ebauche de dégénérescence granuleuse de la fibre cardiaque.

Rein : Congestion intense et œdème. Néphrite mixte, à prédominance nettement épithéliale.

Rate : Très congestionnée. Présente des tubercules volumineux dont le centre a subi la caséification et dont la périphérie contient des cellules géantes.

Foie : Sclérose très accentuée des espaces portes à caractère insulaire. Quelques néo-canalicules biliaires.

Au voisinage des grands espaces portes ou dans les lobules mêmes, on rencontre de grands tubercules caséeux dont la périphérie présente des amas embryonnaires et des cellules géantes. Le parenchyme présente une dégénérescence graisseuse, surtout accentuée autour des espaces portes et des gros tubercules.

OBSERVATION X (personnelle)

Recueillie dans le service du Dr A. Monnier.

Catherine D..., 75 ans, ménagère.

Antécédents héréditaires : Père mort de la poitrine après 2 ans de maladie.

Antécédents personnels : Bonne santé habituelle ; jeune, eut la rougeole. Depuis, a eu la grippe. Sujette depuis un certain temps à des douleurs dans tout le corps.

Réglée à 15 ans. Ménopause à 50 ans.

A eu huit enfants qui sont tous morts, et pour la plupart de la poitrine.

6 février 1905. — La malade rentre à l'infirmerie pour coliques avec diarrhée. Pas d'appétit. Langue sale. Pas de douleurs épigastriques.

Urines : troubles. Réaction acide. Un peu d'albumine. Pigments biliaires. Pas d'œdème des jambes.

Cœur : Régulier. Pas de souffles. Au foyer aortique, 2e bruit claquant. Au foyer mitral, systole prolongée.

Poumons : Rien d'anormal.

23 février. — Encore des coliques. Potion laudanisée.

23 mars. — Nouvelle crise diarrhéïque avec coliques.

23 mai. — La malade revient à l'infirmerie se plaignant de tousser et de souffrir au creux épigastrique. Elle accuse de plus une grande faiblesse.

Poumons : Sonorité exagérée en avant et en arrière. Emphysème et bronchite.

Cœur : 2° bruit éclatant. Aorte dilatée. Matité cardiaque augmentée dans le sens vertical. Pouls serré, hypertendu et régulier.

Appareil digestif : Langue rouge à la pointe, blanchâtre dans le reste de son étendue. Les bords sont roses et humides et ne portent pas l'empreinte des dents.

Pas de coliques, ni de diarrhée.

27 mai. — *Appareil urinaire* : Urines pâles et troubles, contenant 0 gr. 50 d'albumine par litre. Quantité : 600 gr. Densité : 1005.

30 mai. — Fièvre. Râles de bronchite dans toute l'étendue des poumons; à droite et en arrière râles sous-crépitants et submatité.

1er juin. — La malade se plaint d'une douleur dans le côté droit; rien d'anormal à la percussion; l'auscultation révèle quelques frottements.

3 juin. — Dans l'aisselle droite, nombreux râles sous-crépitants qui disparaissent vers le 10 juin en ne laissant que de la rudesse respiratoire.

15 juin. — L'état de la malade s'améliore beaucoup.

Août. — La malade revient à l'infirmerie, on constate de la submatité dans toute la base droite avec des frottements pleuraux très rudes aux deux temps. Température : 38° 6.

31 août. — Râles sous-crépitants dans toute l'étendue du poumon droit. A gauche, quelques sibilances. Expectoration purulente.

21 février 1907. — En arrière et à droite, quelques gros râles, obscurité respiratoire.

Urines : Quantité notable d'albumine.

9 mars. — Frottements à droite.

29 mars. — La malade se plaint de vomir des glaires le matin. Depuis quelques jours, elle présente une teinte subictérique ; le ventre est ballonné et distendu par les gaz.

10 mai. — Dans le flanc droit, on sent superficiellement sous

la paroi abdominale distendue une tumeur arrondie ayant la forme d'un ovoïde allongé verticalement. Cette tumeur que l'on arrive presque à saisir dans la main est d'une extrême mobilité. Il semble que l'on ait affaire au rein droit déplacé. — Teinte subictérique des téguments ou plutôt teinte jaune paille ; état cachectique.

Dans le flanc droit, la malade accuse une douleur spontanée qu'elle éprouve depuis quatre ans environ. Elle urinerait très peu certains jours, et à d'autres moments urinerait en quantité beaucoup plus grande ; un peu d'albumine dans les urines.

20 mai 1907. — Un peu de pleurésie chronique à la base droite ; submatité et obscurité respiratoire ; partout ailleurs, emphysème et bronchite chronique.

1er juin 1907. — Perte progressive des forces et aspect cachectique de plus en plus marqué.

4 juin. — La malade a tous les jours des nausées.

21 juin. — Quantité notable d'albumine dans les urines.

Nausées fréquentes ; pas de vomissements.

16 juillet. — Mort.

Autopsie : Pratiquée le 18 juillet 1907.

Poumon droit : 665 gr. Tuberculose miliaire assez discrète ; ce qui domine, c'est la congestion active. — En arrière et à la base, il semble y avoir, en plus, de la congestion passive. Le bord antérieur est, au contraire, d'un gris pâle et présente emphysème marqué.

Poumon gauche : 720 gr. Au sommet, une grande caverne très anfractueuse et, à ce niveau, adhérences pleurales presque intimes.

Dans la zone sous-cavitaire, on trouve des tubercules miliaires, à tous les degrés, et, en certains points, la pression fait sourdre des bronches du pus épais et verdâtre. Les tubercules sont relativement discrets et sont disséminés dans un parenchyme congestionné. La base, en arrière, est infiltrée et violacée. Le parenchyme flotte dans tous les points.

Cœur : 270 gr. Petit, couleur normale du muscle cardiaque. Les valves de la mitrale et de la tricuspide sont légèrement épaissies au niveau des surfaces d'accolement.

Pas de lésions des sigmoïdes.

Paroi du ventricule droit est remarquablement mince. Cororarite athéromateuse non oblitérante.

Pas d'aortite.

Foie : 935 gr. — Petit; surface bigarrée; zones alternativement jaunes et rouges; à la coupe parenchyme présente même aspect; il est friable; ne crie pas sous le scalpel et se laisse facilement pénétrer par le doigt. Congestion à un degré moyen. A l'union des deux lobes, au niveau du bord antérieur, épaississement fibroïde de la capsule.

Rate : Semble normale comme aspect et comme volume. Elle n'est pas diffluente.

Rein droit : 230 gr. — C'est bien lui que l'on sentait autrefois rouler sous la paroi abdominale; il est extrêmement mobile dans sa loge. A la coupe, un flot d'urine s'échappe du bassinet modérément distendu: il y avait une coudure de l'uretère. La décortication est laborieuse et la capsule entraîne des fragments de parenchyme rénal. La substance corticale est réduite à une épaisseur de 3 millimètres environ.

Les pyramides semblent saines. Ça et là, quelques kystes à contenu clair.

L'uretère coudé ne présente pas de dilatation.

Rein gauche: 145 gr. — A part l'absence de rétention d'urine dans le bassinet, le rein gauche présente les mêmes caractères que le droit, mais plus accentués.

Examen histologique des organes. — *Poumon :* Congestion extrême. Sclérose et emphysème; en quelques points, alvéolite hémorragique. Nodules embryonnaires péribronchiques.

Rein : Néphrite interstitielle extrêmement accentuée et étouffement des tubes urinifères. L'épithélium des tubes contournés est réduit à une fine poussière qui remplit le tube; il n'y a plus trace de noyaux épithéliaux.

Foie : Cirrhose portale très marquée; semble surtout développée autour des veines portes qui sont très dilatées. Des espaces portes partent des prolongements fibreux qui n'arrivent cependant pas à isoler des portions de parenchyme.

Stéatose autour des espaces portes.

Les cellules hépatiques occupant le centre du lobule sont à peu près saines, mais elles sont tassées les unes contre les autres et ont perdu leur disposition trabéculaire.

Légère infiltration embryonnaire des espaces portes.

OBSERVATION XI (inédite)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier, par M. Durbin, interne du Service.

Anne R..., 79 ans, tailleuse.

16 août 1906. — Rentre dans le Service pour de la diarrhée.

Urine peu. — Pas de vomissements.

Diarrhée s'arrête au bout de quelques jours.

Cœur tend à devenir insuffisant. — Digitaline.

Septembre 1906. — Malade se couche en chien de fusil, ne répond pas aux questions. — Plaintes de temps en temps.

Quelques nausées, sans vomissements.

Langue sèche, rôtie, racornie, recouverte d'un enduit noir et fuligineux.

On ne trouve rien du côté du poumon ; le malade respire du reste très mal.

Cœur : Le cœur est un peu rapide, mais régulier.

Pas de souffles.

Reins : Urines rares. — Pas d'œdème des jambes.

22 septembre. — Mort. Depuis quelques jours étaient apparus des pétéchies sur les mains et avant-bras.

Autopsie : Le 24 septembre 1906.

Poumons : Emphysème. Quelques adhérences aux sommets. On y trouve de petits tubercules crétacés, guéris, sous-pleuraux, gros comme grains de millet.

Gros ganglions trachéo-bronchiques, anthracosiques avec petites masses calcaires au centre.

Cœur : Petit. Un peu de surcharge graisseuse.

Sous la valvule mitrale, grosse masse crétacée, très dure, adhérente à la base des valvules et aux muscles papillaires.

Aorte est dilatée. — Quelques plaques d'athérome.

Coronaires perméables. Valvules normales.

Cœur droit normal. Un peu d'infiltration graisseuse de la paroi.

Foie : Petit. 920 gr. — Lobe droit hypertrophié par rapport au lobe gauche.

Lobe droit congestionné, foncé. — Lobe gauche plus jaune, adipeux. — Plaque de périhépatite.

A la coupe, crie un peu ; il s'écoule beaucoup de sang. —

Tissu très friable ; probablement dégénérescence graisseuse.

Sur le lobe gauche, cicatrice déprimée, blanchâtre. On y trouve, à la coupe, un tubercule fibro-caséeux, du volume d'une noisette.

Reins. — Rein gauche : 110 gr. Petit et ratatiné.

A la coupe, congestion marquée. — Pyramides très foncées.

Labyrinthe très jaune, paraissant dégénéré.

Substance corticale très diminuée d'épaisseur.

Rein droit : 120 gr. Mêmes lésions, kystes.

Rate : congestionnée ; friable. — Plaques de périsplénite.

Etude histologique des organes. — *Cœur :* Surcharge graisseuse extrêmement marquée. Atrophie et dégénérescence granuleuse de certaines fibres.

Poumons : Sclérose broncho-pulmonaire. Emphysème. Anthracose.

Reins : Glomérulite chronique fibreuse. Endo et périartérite chroniques. Sclérose interstitielle marquée. Dégénérescence notable de l'épithélium des tubes contournés.

Foie : Congestion très marquée, surtout centro-lobulaire, il y a même vers partie centrale de certains lobules des effractions capillaires avec petits foyers d'apoplexie hépatique.

Sclérose centro-lobulaire ; sclérose périportale également développée autour de chacun des éléments des espaces portes : canal biliaire, artère hépatique, veine porte ; infiltration embryonnaire diffuse de certains espaces.

Dans un lobule, on constate la présence de deux cellules géantes très voisines et entourées d'une zone qui semble en voie de caséification.

Autour des espaces portes, autour des cellules géantes, les cellules glandulaires subissent une dégénérescence graisseuse déjà avancée.

Pas de dislocation des travées de Rémak. Quelques nodules embryonnaires en voie de sclérose dans certains lobules hépatiques.

OBSERVATION XII

M. Gougerot. — Service du Dr Troisier. — Observation rapportée in thèse de Rouyé

M. P..., 56 ans, jardinier, entre à l'hôpital Beaujon, service du Dr Troisier, salle Monneret, lit no 24, le 26 décembre 1904.

Il accuse une sciatique à 25 ans (on sait que le professeur Landouzy a signalé depuis longtemps la nature tuberculeuse de certaines sciatiques).

Depuis juillet 1904, il se sent souffrant, il a remarqué que ses yeux et son corps sont devenus jaunes ; en même temps, dyspnée progressive ; il tousse très peu, ne crache pas ; a eu un point de côté à gauche dont l'intensité a diminué.

N'a pas eu de vomissements, ni d'hématémèse. Il a plutôt de la diarrhée ; de temps en temps ses matières étaient décolorées, argileuses, avec une odeur infecte ; alors il était mal en train, ne pouvant plus travailler du tout ; avait des nausées, mais jamais de vomissements. A son dire, ses urines n'étaient pas plus foncées à ces moments. Cette décoloration des matières s'est reproduite très souvent.

Depuis un mois, souffrant davantage, il est resté couché ; le ventre a commencé à lui enfler, mais il aurait été plus gros qu'il ne l'est maintenant. Depuis dix jours, les jambes ont commencé à enfler, l'œdème remonte et envahit les cuisses ; il est maintenant stationnaire sous l'influence d'un régime lacté de cinq jours. La dyspnée n'a pas augmenté depuis un mois. Depuis une dizaine de jours, il ne dort plus du tout et divague un peu la nuit.

Etat actuel. — Le malade est très amaigri ; son teint est bronzé, un peu subictérique ; les pommettes sillonnées de capillaires et de veinules.

Au cœur, le premier bruit est normal, le second est sourd. Pouls : 116.

Poumons : sommets, quelques râles à droite ; bases : matité ; abolition des vibrations ; souffles aux deux temps dans toute l'étendue ; égophonie ; pectoriloquie aphone ; abolition du murmure vésiculaire à la base droite. En somme, épanchement pleural double, plus prononcé à droite ; cet épanchement est plus mobile que celui d'une pleurésie ordinaire, sans

doute parce qu'il s'y ajoute de l'hydrothorax. Dyspnée légère: 28 respirations.

Le ventre est ballonné par l'ascite.

Le foie ne paraît pas gros (difficile à percuter).

La rate paraît grosse.

Œdème des jambes ; ni albumine, ni sucre.

Une ponction exploratrice de la plèvre est pratiquée le 28 décembre. On retire 10 grammes d'un liquide séreux, jaunâtre.

A l'examen : nombreuses cellules endothéliales ; nombreux lymphocytes ; rares polynucléaires ; quelques globules rouges.

Le même jour, on constate que l'œdème des jambes est resté stationnaire.

31 décembre. — Ponction évacuatrice à droite ; on retire un litre de liquide hématique avec lequel la réaction de Gmelin est négative.

Les jours suivants, l'état général empire, les facultés mentales se déprime ; délire nocturne ; purpura (ictère grave).

Mort le 27 janvier.

Autopsie. — A l'inspection, on constate : du purpura des mains et de la face ; le thorax est très amaigri, le ventre très ballonné ; le membre inférieur droit est plus œdématié que le gauche.

L'ouverture de la cavité abdominale donne issue à un liquide jaune citrin abondant.

Le foie : 1.680 grammes, est dur, à peine granuleux. Surface presque lisse, d'un blanc granité, avec quelques bandes laiteuses de sclérose. A la coupe, semis de points jaunes, saillants, séparés par des tractus fibreux rosés.

Plèvres : Double épanchement séreux ; fausses membranes et granulations tuberculeuses sur les deux plèvres pariétales, plus marquées sur les plèvres diaphragmatiques.

Poumon droit : Sommet adhérent. Adhérences à la base droite, avec fausses membranes récentes, épaisses, et nombreuses granulations pleurales.

A la coupe, tubercules caséeux, enkystés au sommet. Languettes de la base atélectasiées.

Poumon gauche : Sommet adhérent. Quelques adhérences à la base, paraissant anciennes. Granulations sur la plèvre diaphragmatique, moins nombreuses qu'à droite.

La coupe nous montre au sommet des lésions tuberculeuses moins prononcées qu'au côté opposé.

Le cœur pèse 310 grammes. Un peu de liquide dans le péricarde. Adhérences péricardiques anciennes et fibreuses, un peu au-dessus et en arrière de la pointe. Les bords de la valvule mitrale sont un peu durs et boursouflés.

La rate pèse 180 grammes.

Reins : Le gauche 180 grammes, le droit 220. Ils sont durs, congestionnés, se décortiquent facilement. On note quelques points blancs de sclérose. Péritoine viscéral. Granulie péritonéale généralisée, surtout à l'étage supérieur. Tubercules jeunes et confluents sur le méso-côlon et les anses intestinales ; ils sont plus rares sur l'estomac.

Quelques ganglions mésentériques sont caséeux.

Examen histologique du foie. — Sclérose *insulaire et annulaire* formée de fibres assez épaisses et parsemées de nombreuses cellules conjonctives jeunes et lymphoïdes ; tantôt la sclérose est insulaire émettant des prolongements qui se perdent entre ces lobules par éparpillement des fibrilles conjonctives entre les cellules ; tantôt elle est annulaire, les prolongements étoilés des îlots scléreux s'étant rejoints, on note des îlots lymphoïdes diffus assez nombreux et quelques tubercules typiques à cellule géante ; tous les intermédiaires relient les tubercules typiques et atypiques ; sur les bords, diffusion et tendance mono-cellulaire très nette, d'où la présence de fragments de trabécules hépatiques dans les îlots de sclérose, nombre de ces fragments sont en régression canaliculaire et le nombre des canalicules biliaires dans les îlots de sclérose est très augmenté ; dégénérescence graisseuse moyenne ; surcharge pigmentaire notable ; en certains points, ébauche d'ordination nodulaire des trabécules ; les vaisseaux des espaces portes ne semblent que peu touchés ; les canaux biliaires ont leur épithélium intact et leur tunique externe est à peine épaissie ; pas de processus inflammatoire récent, péribiliaire.

Le foie a tuberculisé le cobaye.

DEUXIÈME SÉRIE

Tuberculose hépatique latente et mort par une affection intercurrente

OBSERVATION XIII (personnelle)

Recueillie dans le service du Dr A. Monnier

Louis M..., 54 ans, bourrelier, *mort de broncho-pneumonie tuberculeuse.*

Le malade a eu un enfant mort de dysenterie ; sa femme est morte tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Dans le jeune âge, bronchites fréquentes. A toujours toussé un peu depuis l'âge de 20 ans. Ressent de l'oppression au moindre effort. Le malade rentre à l'infirmerie pour une éruption herpétique apparue dans la nuit et qui lui cause de très vives douleurs. Il sort au bout de trois jours.

28 mars 1907. — Huit jours après, le malade revient, se plaignant de tousser beaucoup plus que d'habitude.

La température atteint 39°4. L'état général est mauvais. On trouve de nombreux râles dans la poitrine, mais pas de souffle.

1er avril. — Inspiration humée ; râles de bronchite. Pas de râles fins, pas de souffle. — Pouls 104. La température est de 39°. Herpès au nez. Le foie est gros et douloureux ; il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

16 avril. — Le malade se trouve un peu mieux. La température se maintient au-dessus de 39°. Herpès à l'aile du nez. Un peu de subdélire.

17 avril. — Hier, crise diarrhéique et évacuation abondante de liquide séreux, verdâtre, d'odeur très fétide. Ce matin, la température tombe à 36°. Cependant l'oppression persiste.

22 avril. — A l'auscultation, on entend en arrière et à droite une respiration très soufflante ; le souffle n'a nullement un caractère tubaire.

25 avril. — En arrière et à gauche, râles sous-crépitants ; en avant également. Pouls : 120.

29 avril. — Le délire augmente.
4 mai 1907. — Mort.

Autopsie. — Pratiquée le 5 mai 1907.
Poumon droit: Tuberculose généralisée. Infiltration tuberculeuse et tubercules à divers âges. Emphysème.
Poumon gauche : Plèvre très épaissie faisant corps avec le poumon. Le parenchyme est creusé de petites cavités multiples et remplies de pus.
Le sommet présente des points absolument carnifiés. Congestion marquée à la base.
Cœur : 360 gr. Cœur droit dilaté. Aortite chronique. Par places, le myocarde présente une teinte feuille morte.
Foie : 1.360 gr. Gras. Aspect muscade.
Rate : 100 gr.
Rein droit : 165 gr. — *Rein gauche :* 145 gr.

Examen histologique des organes. — *Poumon :* Sclérose pleuro broncho-pulmonaire. Emphysème. Broncho-pneumonie tuberculeuse.
Cœur : Pas de sclérose du myocarde. La fibre musculaire semble absolument saine.
Foie : Cirrhose portale assez accentuée ; semble prédominer autour des ramifications de la veine porte, qui sont très dilatées. — Cirrhose surtout insulaire avec quelques prolongements fibreux s'enfonçant dans les fissures de Kiernan. Les parois des veines centro-lobulaires sont normales. Les cellules hépatiques qui entourent les espaces portes ont subi une dégénérescence graisseuse très marquée.
Légère infiltration embryonnaire des espaces portes et surtout des très petits espaces. Les amas embryonnaires situés en plein lobule sont assez rares.
Rein : Néphrite interstitielle très accentuée.— Epithélium des tubes contournés a subi une dégénérescence granuleuse ; les noyaux se colorent mal.

OBSERVATION XIV (inédite)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier.

Veuve Ch..., 82 ans, *morte de pneumonie.*

25 février 1906. — Rentrée à l'infirmerie. Depuis 8 jours se plaint d'avoir toujours soif. Tousse depuis le 22 février. Pas de point de côté. Douleur dans l'épaule. Température : 38° 3. Oppression.

Poumons : En avant, emphysème. En arrière, râles de bronchite. Aux deux bords, râles sous-crépitants.

Cœur : 1° bruit mitral prolongé. 2° bruit aortique parcheminé.

26 février. — Langue chargée, pommettes rouges. Urines rougeâtres ; albumine à flot. Râles disséminés partout en arrière. Souffle à la pointe de l'omoplate gauche. Un peu de délire.

28 février. — Souffle dans toute la hauteur du poumon gauche. Râles dans tout le poumon droit. Le cœur flanche.

1er mars. — Même état. Délire.

2 mars. — Décès.

Autopsie. — *Poumons* : hépatisés dans toute leur hauteur. A droite et au milieu, vieilles lésions tuberculeuses. Cicatrices, dépôts crétacés le long des bronches.

Foie : gras. Calculs dans la vésicule biliaire.

Reins : gros. Kystiques. Se décortiquent mal. Pyramides mal différenciées.

Cœur : gras. Teinte feuille morte.

Examen histologique des organes. — *Foie* : Cirrhose portale légère. Trabécules parenchymateuses sont conservées ; certaines zones du parenchyme présentent une coloration beaucoup plus terne et les noyaux sont très pâles.

Dans une coupe existent deux tubercules assez volumineux dont l'un est presque exclusivement fibreux et contient des îlots diffus de cellules embryonnaires ; l'autre tubercule beaucoup plus important présente une coque extrêmement épaisse de tissu fibreux, presque hyalin, entourée d'une zone embryonnaire. A l'intérieur de cette coque se trouve une masse arrondie très petite et très colorée (substance caséeuse ou crétacée ?) qui se trouve contenue dans la coque scléreuse comme un noyau dans un fruit.

Rein : Dégénérescence épithéliale. Sclérose. Cylindres dans les tubes urinifères.

Cœur. — Entre chaque faisceau de fibres, diapédèse intense. Dégénérescence des fibres musculaires. En somme, la lésion revêt un caractère aigu. En certains points les fibres musculaires présentent des vacuoles.

Poumons : Lésions typiques de pneumonie.

OBSERVATION XV (inédite)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier, par M. Durbin, interne du Service

Julien B..., 68 ans, *mort de pneumonie.*

Antécédents personnels : A fait son service militaire. N'a jamais eu de maladie grave.

17 avril 1905. — Le malade rentre à l'infirmerie de Saint-Jacques pour un point de côté droit très violent avec frissons répétés et toux sans expectoration. Température : 39°.

L'auscultation révèle des râles sous-crépitants à la base droite en arrière.

Le lendemain. — Signes de pneumonie sont apparus : matité, exagération des vibrations, souffle tubaire avec quelques râles sous-crépitants.

20 avril. — Foyer pneumonique entre en voie de résolution.

24 avril. — Défervescence.

17 juin 1905. — Le malade guéri quitte l'infirmerie.

4 octobre 1905. — Il y revient, avec de nouveau un violent point de côté accompagné de grands frissons, de dyspnée, de fièvre.

Dans les fosses sous et sus-épineuses, on constate matité, exagération des vibrations, souffle tubaire et bronchophonie. Le foie est douloureux.

7 octobre. — Pouls : 100, bien frappé. Le malade est constipé ; la langue est sale. Au sommet droit, nombreux râles sous-crépitants très fins.

9 octobre. — Râles plus nombreux et moins fins.

10 octobre. — Décès.

Autopsie. — *Foie* : 1830 gr. Périhépatite. Parenchyme crie légèrement sous le scalpel. Dégénérescence graisseuse. Congestion.

Rein droit : 250 gr. Kystiques, pyramides dégénérées.

Rein gauche : 150 gr. Congestionné. En certains points infiltration graisseuse. Décortication facile.

Examen histologique des organes. — *Poumon* : Pneumonie chez un tuberculeux. Hépatisation rouge. — En certains points, tubercules fibro-caséeux et nodules embryonnaires.

Reins : Tubes dilatés. Desquamation et dégénérescence des cellules épithéliales. Congestion intense.

Foie : Sclérose portale très légère, semblant d'origine veineuse, les veines portes étant épaissies et très dilatées. Travées hépatiques ont conservé leur forme ; elles sont un peu atrophiées ; foie sénile. Cellules hépatiques non dégénérées. Çà et là on observe de petits nodules embryonnaires presque tous situés en plein lobule ; les cellules rondes sont peu serrées et séparées par de petits faisceaux fibreux.

OBSERVATION XVI (inédite)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier, par M. Durbin, interne des Hôpitaux

Amélie G..., 58 ans, ménagère. *Morte de péricardite.*

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde à 17 ans. Convalescence dure six mois ; diminution de l'acuité visuelle au point de ne pouvoir reconnaître ses parents. Réglée à 15 ans environ; souvent des retards. Beaucoup de pertes blanches. Ménopause à 48 ans.

Antécédents collatéraux : Un frère mort de fièvre typhoïde à l'Hôtel-Dieu. Une sœur atteinte d'affection cardiaque.

Le mari, mort à 67 ans, présentait une ascite considérable plusieurs fois ponctionnée. Le malade était cocher et alcoolique.

La malade a eu deux enfants : une fille morte à trois mois ; un fils mort à 22 ans de fièvre typhoïde.

Antécédents héréditaires : Père mort paralysé ; mère morte paralysée.

La malade est déjà venue il y a cinq ans pour diarrhée et a séjourné 10 jours à l'infirmerie.

28 mai 1906. — Se sent fatiguée depuis trois mois. Fatigue extrême, jambes fléchissent, amaigrissement. Perte de l'appétit, sueurs nocturnes. Toux assez fréquente ; peu d'expectoration. Il y a huit ou dix jours, hémoptysie peu abondante.

5 juin 1906. — *Cœur* : Matité cardiaque augmentée. A gauche du sternum, frottements aux deux temps ; frottements superficiels, ne s'irradiant pas. Rien aux foyers mitral, ni aortique. Pas de dyspnée ; pas de points douloureux sur le trajet du nerf phrénique.

11 juin. — Diminution notable des frottements. Abaissement thermique. Diarrhée. Langue rouge et desquamée.

13 juin. — La température remonte. L'auscultation décèle au sommet droit une inspiration rude et soufflante avec gros râles ; au sommet gauche, des râles ronflants. Insomnie.

25 juin. — Pouls fréquent et inégal. La matité cardiaque semble plus étendue. Les frottements péricardiques ne sont plus perceptibles.

30 juin. — La malade urine peu ; les urines sont foncées, alcalines, riches en sels ; elles contiennent de l'albumine. Les frottements péricardiques réapparaissent.

3 juillet. — Prostration, abattement. Dyspnée. Les frottements ne s'entendent presque plus.

6 juillet. — Teint plombé. Dyspnée. Râle trachéal. Diarrhée toute la nuit. Alimentation nulle. Ventre ballonné, non douloureux. Mort à 2 heures.

Autopsie le 7 juillet 1906.

Poumons : Non adhérents. Pas de masses tuberculeuses appréciables. Au niveau du hile du poumon droit, gros ganglions trachéo-bronchiques caséeux du volume d'un marron, adhérents aux organes voisins.

Poumon gauche : La partie centrale et moyenne du lobe inférieur est dure, ne crépite pas, plonge au fond de l'eau. A la coupe il s'écoule beaucoup de suc. Un peu de pus dans les bronches.

Dans le reste des deux poumons, emphysème, anthracose.

Foie : 1.180 gr. Congestionné. Dégénérescence graisseuse.

Rein gauche : Substance corticale diminuée, artères béantes, pyramides mal définies. Décortication se fait mal. Poids : 135 gr.

Rein droit : Mêmes lésions. Même poids.

Rate : Petite, diffluente.

Cœur : Péricarde adhérent sur toute la surface. Très épaissi

en avant. Après décollement, entre les deux feuillets, sang coagulé et fibrine forment des cordons réticulés ressemblant à des vaisseaux.

En arrière, péricarde est moins adhérent, accolé par de la fibrine au feuillet viscéral ; pas très épaissi. Granulations tuberculeuses très nettes, disséminées. Paroi du ventricule gauche est hypertrophiée et molle ; teinte feuille morte. Valvules non végétantes. Une plaque calcaire sur uné des valves. Athérome aortique. Paroi du ventricule gauche surchargée de graisse offre elle-même une dégénérescence marquée.

Examen histologique des organes.

Foie : Les cellules épithéliales sont dégénérées, granuleuses ; leur noyau est à peine colorable ; leur protoplasma contient par endroits de petites granulations absolument noires.

Sclérose portale peu intense. En certains points qui semblent des espaces portes complètement scléreux et où aucun élément n'est plus reconnaissable, on trouve dans des îlots fibreux, de grosses granulations pigmentaires absolument noires et rappelant exactement les amas anthracosiques du poumon. Çà et là, nodules embryonnaires bien circonscrits, situés pour la plupart au niveau des espaces portes, plus rarement dans le lobule. Le centre de certains nodules semble en voie de caséification. Nulle part, on ne trouve de cellules géantes.

Début de stéatose autour des espaces portes.

Cœur : Sclérose du myocarde. En quelques points, dégénérescence de la fibre cardiaque. Epaississement énorme du péricarde ; dans ce péricarde épaissi on remarque des néo-vaisseaux dilatés très abondants, des tubercules fibro-caséeux avec cellules géantes et infiltration embryonnaire périphérique très marquée. Infiltration embryonnaire diffuse moins accentuée dans toute l'épaisseur du péricarde ; fibrine à sa surface.

Reins : Sclérose interstitielle modérée.

Dégénérescence intense des épithéliums des tubes contournés. Çà et là infiltrations embryonnaires en traînées plus ou moins diffuses, notamment au voisinage des glomérules de Malpighi et des petits vaisseaux.

OBSERVATION XVII

In thèse de Lauth, 1888 ; résumée dans la thèse de Cousin.

H..., 50 ans, entré à l'hôpital en décembre 1888, salle Axenfeld, service de M. le docteur Hanot. Souffle au premier temps à la pointe, ascite, œdème inférieur. *Mort asystolique.*

Autopsie. — Adhérences pleurales épaisses ; au sommet du poumon droit, petite caverne tuberculeuse ; au voisinage, quelques noyaux crétacés. — *Péricarde* très épais contenant un peu de liquide. Valvule mitrale épaissie, insuffisante. Liquide dans l'abdomen, aucune lésion inflammatoire ou néoplasique du péritoine. Dans l'*intestin*, quelques ulcérations tuberculeuses encadrées d'un semis de granulations ; l'une d'elles, de près de dix centimètres de longueur, occupe une plaque de Peyer.

Le *foie* est gros, lisse ; pas d'épaississement de la capsule ; à la coupe, il a l'aspect du foie muscade ; on trouve un gros noyau caséeux au centre de l'organe : certains points ont un aspect très gras, la graisse semble encadrer les lobules et avoir pour siège, par conséquent, les zones dépendant du système porte.

La cirrhose est très inégalement répartie. Il y a des points où toute la coupe est transformée en tissu scléreux englobant des orifices vasculaires et des canaux biliaires ; au milieu de ce tissu sont perdus quelques îlots cellulaires infiltrés de graisse ; en examinant les endroits où les lésions sont le moins avancées, voici ce que l'on observe : il y a un contraste frappant entre les zones dépendant des veines sus-hépatiques et celles qui dépendent des veines portes.

Tandis que les premières présentent une coloration verdâtre et montrent les altérations caractéristiques du foie cardiaque, c'est-à-dire la dilatation des veines et des capillaires qui sont gorgés de globules sanguins, et l'atrophie trabéculaire des cellules hépatiques, les espaces portes se présentent, au contraire, sous forme de plaques cirrheuses plus ou moins étendues au centre desquelles on aperçoit la lumière très diminuée de leurs vaisseaux, et autour duquel le parenchyme, normalement coloré, est infiltré de grosses vésicules graisseuses. Des

tubercules sont disséminés çà et là en rapport intime avec l'espace porte lui-même ; il y a donc deux lésions bien différentes ; d'une part, un foie cardiaque ; d'autre part, un foie gras, tuberculeux. Mais, dans la majorité des coupes, le processus cirrhotique est plus avancé ; les îlots scléreux, qui occupent l'espace porte, s'étendent en largeur et en longueur, se joignent aux îlots voisins et forment ainsi des bandes irrégulières, festonnées, de tissu conjonctif, qui envahissent les lobules par leur périphérie ; au contact de ce tissu de nouvelle formation, les cellules hépatiques sont infiltrées de graisse et ont leur noyau bien coloré ; à peu de distance, elles se continuent avec des trabécules atrophiées où la stase veineuse est à son maximum ; en beaucoup de points, on aperçoit des veines sus-hépatiques sans aucun rapport avec le processus cirrhotique, mais il n'est pas rare d'en trouver quelques-unes au contact desquelles est arrivé le tissu conjonctif, on a alors cet aspect particulier d'un orifice veineux en rapport, dans une moitié de sa périphérie, avec des capillaires dilatés, perméables et remplis de globules sanguins ; dans le reste de son étendue, au contraire, avec un tissu conjonctif faiblement coloré en rose dans lequel on aperçoit vaguement des vestiges des trabécules hépatiques étouffées.

OBSERVATION XVIII (inédite)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier

Guillaume H..., 75 ans. *Mort par asystolie.*

Antécédents héréditaires : Père mort subitement à 62 ans. Mère morte à 64 ans.

Antécédents collatéraux : Deux frères et trois sœurs morts après 50 ans.

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde avant 20 ans ; a duré trois mois. Le malade a fait un séjour de trois mois à l'Hôtel-Dieu pour rhumatismes dans les membres inférieurs. Il boit souvent la goutte.

6 janvier 1905. — Le malade entre à l'infirmerie de Saint-Jacques. Depuis quelques jours, il se sent fatigué. Pas de fièvre. Toux opiniâtre. Expectoration muco-purulente. Pas de

point de côté, ni de vomissements. A l'auscultation, râles sous-crépitants en arrière des deux côtés, mais surtout à droite. Pas d'albumine dans les urines. Les bruits du cœur sont assourdis.

13 janvier. — Même état. On entend des râles fins en arrière. Le cœur est sourd, arythmique ; le pouls très lent.

20 janvier. — Arythmie très prononcée. Le malade se plaint d'une céphalée persistante.

28 janvier. — Congestion hypostatique des bases.

Examen histologique des organes — *Poumons :* Sclérose broncho-pulmonaire. Tassement et compression des alvéoles. Anthracose très marquée autour des bronches. Epaississement fibreux des veines et des artères. Infiltration embryonnaire autour des bronches et des vaisseaux ; çà et là des cellules géantes et des amas de cellules épithélioïdes entourées de cellules rondes. En certaines zones de la coupe, alvéolite hémorragique.

Foie : Stéatose très avancée ; il ne reste plus que quelques îlots de cellules à peu près saines autour des veines centro-lobulaires, et encore ces cellules contiennent-elles de nombreuses granulations pigmentaires. Légère sclérose portale. Sclérose plus légère encore de la veine centro-lobulaire.

Les îlots de sclérose portale sont infiltrés de cellules rondes extrêmement nombreuses ; on trouve également dans les lobules des amas embryonnaires très compacts au centre, beaucoup moins à leur périphérie.

Le parenchyme hépatique est très riche en petits noyaux arrondis n'appartenant pas aux cellules nobles, mais plutôt à des cellules lymphatiques. Il contient, de plus, beaucoup de pigment se disposant soit en fines granulations dans les cellules glandulaires, soit en grains volumineux du niveau des amas embryonnaires.

Reins : Sclérose rénale. Artérite et périartérite. Glomérulite chronique. Nécrose épithéliale consécutive, mais aussi poussée aiguë de néphrite épithéliale affectant surtout l'épithélium des tubes contournés. En résumé, néphrite mixte, beaucoup plus épithéliale qu'interstitielle.

OBSERVATION XIX (personnelle)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier

Marie B..., 74 ans, ménagère. *Mort subite chez une aortique.*

Antécédents héréditaires : Père mort à 60 ans, de chagrin d'avoir perdu sa femme.

Mère morte à 59 ans, d'un cancer de l'utérus.

Antécédents collatéraux : Dix frères et sœurs ; neuf sont morts, mais la malade ne sait pas de quelle maladie ; une sœur vit encore aux Petites-Sœurs des Pauvres.

Antécédents personnels : Sept enfants sont morts ; quatre sont morts très jeunes entre 6 mois et 2 ans ; trois autres sont morts : l'un à 37 ans, de la poitrine, après dix ans da maladie ; un autre fils de 25 ans, également de la poitrine ; une fille à 26 ans, aussi de phtisie.

Vers 40 ans, bronchite ayant duré seulement une quinzaine de jours ; jusqu'à cet âge, aucune maladie. Quelques années après cette bronchite, légère atteinte de grippe.

Depuis deux ans, la malade a remarqué sur ses deux jambes des taches ressemblant à des ecchymoses. Ces taches étaient rouge pourpre au début, passant successivement par le bleu violacé, le bleu ardoisé, le vert et le jaune ; exactement comme une ecchymose. Le volume de ces taches oscillait entre la grandeur d'une pièce de 1 fr. et celle d'un petit pois. Les taches furent situées d'abord à la face antérieure des jambes, puis elles envahirent les pieds, les malléoles ; quelques-unes se montrèrent au-dessus des genoux ; jamais elles ne dépassèrent le tiers inférieur de la cuisse.

Au pied et à la partie inférieure de la jambe, les taches purpuriques eurent une évolution un peu particulière ; au bout d'un certain temps que la malade ne peut préciser, des croûtes se montrèrent au niveau des taches ; croûtes adhérentes et ne tombant qu'avec des bains répétés ; après la chute des croûtes, peau restant pigmentée et présentant une coûleur brune.

En même temps que les taches purpuriques apparaissaient, la malade éprouvait une grande faiblesse dans les jambes. Alors qu'auparavant « elle marchait comme un papillon », elle fut obligée de garder la chambre constamment ; elle reste quatorze mois sans sortir de chez elle. Il y a cinq semaines, la malade rentre à l'Hôtel-Dieu, salle 18.

2 octobre 1907. — La malade passe à Saint-Jacques.

Examen de la malade. — *Membres inférieurs :* La peau, au tiers inférieur de la jambe et du pied gauche, présente un aspect spécial ; elle est marbrée de larges placards brun rougeâtre qui limitent entre eux de petits intervalles de peau saine. Cette pigmentation est surtout accentuée à la partie dorsale du pied et au-dessus du tendon d'Achille. Ça et là, quelques croûtes de la largeur d'un pois adhèrent encore ; elles sont d'un brun foncé et sont limitées par un petit liséré grisâtre. La peau est sèche et laisse tomber de petites squames d'un gris blanchâtre ; aspect rappelant l'ichtyose (coloration brune exceptée).

La malade se plaint d'une grande faiblesse dans les jambes ; elle peut seulement faire quelques pas sans appui. Pas de douleurs, mais sensation presque constante de picotements ou de cuisson ardente, surtout marquée le soir.

Appareil digestif : Appétit médiocre ; malade mangerait peu à la fois, mais souvent. Ni constipation, ni diarrhée, pas de dyspepsie.

Urines : Jaune pâle ; assez claire. Densité : 1011. — Quantité : 1000 gr. — Ni albumine, ni pigments.

Cœur : Souffle systolique ayant son maximum au foyer aortique. Cœur régulier : 1° bruit assez intense.

6 octobre : Le matin, à 6 heures, on trouve la malade morte dans son lit ; la mort a dû se produire subitement pendant la nuit, sans que personne puisse s'en apercevoir.

Autopsie faite le 7 octobre 1907.

Cœur : 100 gr. Volumineux ; surcharge graisseuse ; les artères coronaires se présentent sous l'aspect de cordons flexueux et durs, comme des tuyaux de pipes ; cœur dur ne s'étale pas.

Ventricule gauche beaucoup plus épais que normalement ; myocarde semble sain. L'oreillette droite n'a rien de spécial.

Aorte : Athérome extrêmement marqué ; les valvules sigmoïdes sont incrustées de calcaire ; la valve mitro-aortique de la mitrale est sclérosée et épaissie ; infundibulum aortique calcifié en partie, mais non rétréci.

Coronaires perméables, mais très arothémateuses.

Le ventricule droit possède une paroi infiltrée de graisse. La tricuspide est saine. L'oreillette droite est dilatée. L'artère pulmonaire semble saine,

Poumon droit : 300 gr. Adhérences celluleuses. Pas de tuber-

cules au sommet ; congestion passive en bas et en arrière. Le bord antéro-inférieur est carnifié sur une étendue de trois à quatre travers de doigt et sur une hauteur moitié moindre ; à ce niveau, consistance ferme, parenchyme plus lourd que l'eau. La pression fait sourdre un peu de pus. Le bord antérieur présente un emphysème marqué.

Poumon gauche : 460 gr. Quelques granulations miliaires au sommet ; ces granulations sont dures et fibreuses. Le bord antérieur présente de l'emphysème.

Base congestionnée. Au niveau du bord postérieur, infarctus ayant à peine la grosseur d'une noisette. (Je n'ai pas trouvé d'autres infarctus dans toute l'étendue des deux poumons).

Foie : 1520 gr. A la surface, plaque fibreuse étoilée et superficielle à la partie supérieure du lobe droit ; coloration normale. Congestion peu marquée ; à la coupe, il ne semble pas y avoir de sclérose.

En certains points, au voisinage de la capsule, il parait y avoir dégénérescence graisseuse.

Rate : 150 gr. Scléreuse, très ferme.

Rein droit : 150 gr. Kystes corticaux nombreux, leur volume varie d'un grain de blé à une petite noisette ; les unes sont en pleine substance corticale ; les autres sont sous-capsulaires. Décortication facile ; surface tomenteuse, irrégulière ; on ne distingue plus les étoiles veineuses de Verheyen.

Substance corticale réduite de volume.

Pyramides semblent saines.

Examen histologique des organes.

Poumons : Sclérose broncho-pulmonaire. Sclérose pleurale. Broncho-pneumonie tuberculeuse.

Reins : Néphrite surtout épithéliale. Glomérulite chronique. Artérite oblitérante. Nodules embryonnaires sous la capsule du rein.

Foie : Sclérose portale insulaire. Infiltration embryonnaire très accentuée portant surtout sur les tout petits espaces portes.

Sclérose légère des veines sus-hépatiques. Congestion. Pas de dégénérescence des cellules glandulaires.

OBSERVATION XX (inédite)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier

Joseph A..., 74 ans, conducteur de diligences. *Mort subite.*

Antécédents héréditaires : Père et mère morts de vieillesse. Deux frères et trois sœurs ; les deux frères sont morts.

Antécédents personnels : Jamais de graves maladies. Le malade a eu la fièvre des marais. Il est aveugle depuis huit ans.

Depuis deux mois, il se sent plus fatigué ; la bouche est mauvaise, l'appétit médiocre. Toux fréquente et expectoration abondante.

8 juillet 1904. — Le malade rentre à l'infirmerie, se sentant plus fatigué. Il a de la diarrhée. Il est sujet aux crampes, aux épistaxis.

L'auscultation révèle des râles de bronchite, des signes d'emphysème, de la submatité à droite.

5 octobre 1904. — Le malade meurt subitement.

Autopsie. — *Poumon gauche :* Œdème et Congestion. Pas de tuberculose.

Poumon droit : Centre presque hépatisé ; quelques fragments ne surnagent pas. Plèvre adhérente dans sa presque totalité.

Cœur : Petit ; un peu gras. Teinte feuille morte, mais seulement à la superficie de la coupe. Plaque de péricardite fibreuse large comme une pièce de un franc. Coronaires en tuyau de pipe.

Foie : 950 gr. Un peu gras.

Reins : Caractères sensiblement normaux.

Rate : Petite.

Estomac : Petit, rétracté. Muqueuse présente de petites érosions au niveau de la petite courbure.

Examen histologique des organes. — *Cœur :* Myocardite scléreuse. Sclérose interstitielle très accentuée. Striation transversale peu visible. Striation longitudinale très accentuée. Aspect dissocié.

Foie : Cirrhose beaucoup plus portale que sus-hépatique ; cirrhose insulaire semblant surtout développée autour des artères et des conduits biliaires. L'aspect trabéculaire a en

grande partie disparu ; dégénérescence graisseuse très marquée des cellules hépatiques.

Les productions tuberculeuses consistent en des nodules embryonnaires les uns jeunes, les autres tendant à la sclérose ; en zones d'infiltration lymphoïde ; en gros tubercules caséeux avec cellules géantes et zone embryonnaire périphérique. La stéatose se montre surtout autour de ces productions tuberculeuses.

OBSERVATION XXI

Recueillie dans le service du Dr A. Monnier

Gustave H., 51 ans. — *Mort de méningite tuberculeuse.*

Le malade vient de faire un séjour à l'Hôtel-Dieu salle 5 (salle spéciale de bacillaires).

On note de l'amaigrissement des fosses sous-épineuses, une respiration rude, une expiration prolongée. Le foie déborde un peu les fausses côtes. La rate n'est pas percutable.

La pointe du cœur bat en dedans du mamelon dans le 5e espace ; pas de souffles ; pas d'arythmie. Bruits sourds à la base, durs à la pointe.

22 janvier 1908. — Abattement ; demi-coma.

31 janvier. — Inégalité pupillaire.

1er *février.* — Signes de méningite ; pas de vomissements. Dissociation du pouls et de la température.

2 *février.* — Mort.

Autopsie. — *Poumons.* — Adhérences serrées des plèvres et du péricarde. Les poumons présentent de nombreux tubercules ; congestion et œdème des bases. Le poumon droit pèse 730 gr. et le poumon gauche 660 gr.

Cœur : Cœur droit dilaté ; surcharge graisseuse. Muscle flasque ; teinte feuille morte. Valvules saines. Le poids est de 190 gr.

Foie : Gras, cirrhotique. Poids : 1.350 gr.

Reins : Se décortiquent bien. Légèrement congestionnés. Dégénérescence de la substance corticale. Le rein droit pèse 105 gr. et le gauche 103 gr.

Cerveau : Consistance très molle. Plaques d'hémorragies anciennes. A la surface des méninges, nombreuses granulations de consistance dure.

Examen histologique des organes. — *Poumon.* — Œdème et congestion. Anthracose. Nombreux tubercules caséeux, fibro-caséeux ou fibreux ; ces tubercules sont très riches en cellules géantes. Zones pneumoniques autour des tubercules.

Foie. — Légère sclérose périportale. Stéatose presque totale ; seules, les cellules centro-lobulaires sont respectées ; au centre du lobule, elles semblent même en voie d'active prolifération : leurs noyaux sont petits, bien colorés, leur volume est très inégal, les travées sont complètement disloquées.

Epaississement des parois des veines centro-lobulaires.

Infiltration embryonnaire des espaces portes. Quelques rares néo-canalicules dans les grands espaces. Quelques amas embryonnaires diffus dans les lobules hépatiques.

Rein : Néphrite interstitielle avec dégénérescence épithéliale de la plupart des tubuli contorti. Péri-glomérulite chronique. Artérite chronique. Veines dilatées et pleines de sang.

Capillaires dilatés et gorgés de sang compriment fortement les tubes voisins.

Cœur : Myocardite scléreuse. Plaques de sclérose dure. Artérite chronique. Accentuation de la striation longitudinale des fibres musculaires.

OBSERVATION XXII

V..., 70 ans, vendeur de journaux. — *Mort d'hémiplégie.*

Ce malade a présenté plusieurs hémiplégies successives avec paralysie pseudo-bulbaire ; il est mort à la suite d'une troisième attaque d'hémiplégie. C'était un alcoolique invétéré, s'enivrant presque chaque jour au vin blanc avant sa rentrée à Saint-Jacques.

Examen histologique des organes. — *Poumons* : Congestion intense. Sclérose broncho-pulmonaire.

Tubercules caséeux dont quelques-uns sont ramollis.

Reins : Néphrite surtout interstitielle d'origine artérielle.

Cœur : Myocardite au début.

Foie : Sclérose surtout portale. Ilôts scléreux étoilés envoyant des prolongements grêles dans les lobules avoisinants. Dans les espaces portes, la sclérose semble surtout périartérielle, un peu moins périveineuse, mais infiniment moins péribiliaire.

Les veines sus-hépatiques sont dilatées, un peu épaissies. — Dans les lobules, quelques traînées très grêles de tissu fibreux contenant des cellules rondes.

Travées de Rémak bien conservées. Les cellules hépatiques semblent saines; il n'y a pas trace de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XXIII (inédite)

Recueillie dans le service du Dr A. Monnier

Marie-Victor R..., 50 ans. *Mort de néphrite et de tuberculose rénale.*

Antécédents héréditaires : Père mort à 84 ans. Mère morte à 51 ans, paralysée.

Antécédents collatéraux : Un frère mort à 55 ans d'une attaque d'apoplexie. Trois autres sont morts, dont l'un d'un mal de gorge (diphtérie ?).

Antécédents personnels : Dans son enfance, pas de grande maladie; chétif. Pleurésie à 21 ans, du côté gauche. A 39 ans, bronchite avec hémoptysie.

1903. — En 1903, se remet à tousser.

Le malade a une femme assez bien portante; il a eu deux enfants morts tout jeunes.

Depuis 1903, tousse chaque hiver et crache beaucoup.

5 mai 1905. — Le 5 mai 1905, rentre salle 6, Hôtel-Dieu.

Septembre 1905. — Depuis septembre dernier, amaigrissement, perte de forces. Pas de sueurs nocturnes; toux et expectoration abondantes. Rentre à Saint-Jacques.

8 jours après son entrée, refroidissement, laryngite, toux augmente; frissons chaque jour dans l'après-midi.

9 juin 1906. — Rentre à l'infirmerie le 9 juin 1906. Deux jours avant son entrée, légère hémoptysie. Etat général assez bon, pas trop d'amaigrissement.

Appareil respiratoire : Toux assez fréquente, surtout la nuit. Expectoration purulente adhérente. Ni dyspnée, ni point de côté. — Bacilles de Koch dans les crachats.

Examen physique. — En avant : Amaigrissement des fosses sous et sus-claviculaires; aux deux sommets, craquements; à droite, inspiration rude et expiration prolongée et soufflante.

A gauche, murmure vésiculaire presque aboli. Bronchophonie, pectoriloquie aphone des deux côtés.

En arrière : Amaigrissement des fosses sus et sous-épineuses. Thorax s'amplifie moins à gauche qu'à droite. Percussion : submatité aux deux sommets. Auscultation : inspiration rude, expiration soufflante et prolongée, craquements, lésions bilatérales, respiration supplémentaire dans la partie inférieure des deux poumons, mais surtout à gauche.

Appareil circulatoire. — Pouls : 76. Cœur : 1° Bruit prolongé. Pas de souffle. Rien au foyer aortique.

Appareil digestif : Ni diarrhée, ni constipation. Pas de dyspepsie.

Foie : Douloureux, déborde fausses côtes de deux travers de doigt. Rien du côté de l'estomac, ni de l'intestin.

Appareil urinaire : Albumine dans urine.

Le malade entend haut depuis trois ans. Poids : 45 k. 500 le 20 avril ; 41 k. 500 le 30 avril.

4 juillet 1906. — Hémorragie rectale assez abondante. Hémorrhoïdes.

5 juillet. — Nouvelle hémorragie.

8 juillet. — Hémorragies ont cessé. — Diarrhée. Urines, densité : 1012, albumine. — Le malade part à l'Hôtel-Dieu sur sa demande.

28 juin 1907. — Malade revient à l'infirmerie.

Symptômes généraux : Depuis le matin 8 heures jusqu'au soir 4 ou 5 heures, le malade éprouve frissons suivis de chaleur. Pas de sueurs. Pas de forces ; anéantissement. Amaigrissement notable depuis quelques mois.

Appareil digestif : Anorexie. Quand malade mange, il a des renvois, des brûlures au creux épigastrique ; les renvois sont extrêmement acides au point que le malade est obligé de se rincer la bouche après ces renvois.

Ces symptômes surviennent une demi-heure après ingestion des aliments ; ils sont accompagnés de quintes, lesquelles provoquent souvent des nausées, quelquefois des vomissements extrêmement acides.

Malade va régulièrement à la selle.

Pas d'éthylisme.

Cœur : régulier, pas de souffles. Palpitations au moindre effort.

Poumons : En arrière, à droite, au sommet, craquements humides. Au-dessous, inspiration un peu soufflante.

A gauche, au sommet, bruits cavitaires, souffle et râles au-dessous. Inspiration humée ; expiration prolongée.

En avant, craquements humides aux deux sommets.

Expectoration verdâtre ; légère hémoptysie il y a 15 jours. Toux surtout la nuit et le matin, empêche tout sommeil. Oppression au moindre effort soutenu.

Urines : Q : 1.750. — D : 1.006. Albumine, quantité notable.

Foie : Déborde fausses côtes.

9 août 1907. — Le malade quitte l'infirmerie.

11 octobre 1907. — Il y revient.

A l'auscultation, mêmes signes physiques.

Signes fonctionnels sont toujours les mêmes.

13 novembre. — *Urines* : Q : 1.700. — D : 1.010. — Albumine : 6 gr. 30.

17 novembre. — Mort.

Autopsie. — *Poumon gauche* : Adhérent à la partie inférieure, beaucoup plus adhérent au sommet. Coque pleurale presque cartilagineuse à ce niveau, envoie des prolongements dans le poumon. Caverne grosse comme noix. — A la base, granulations.

Poumon droit : Caverne grosse comme un œuf de poule. Tubercules caséeux disséminés dans le parenchyme.

Cœur : Pas de péricardite, myocarde en bon état. Parois non épaissies. — Coloration normale. Valves mitrales saines. Quelques plaques de sclérose sur l'aorte. Cavités ne sont pas dilatées.

Foie : Gras et scléreux.

Reins : Surface granuleusé avec nombreuses étoiles de Verheyen. — A la coupe, dégénérescence complète. A peine quelques pyramides restent-elles. Le reste du rein est formé d'un tissu grisâtre criant à la coupe. Gros tubercule caséeux dans l'un des reins, au voisinage du bassinet. Décortication se fait assez bien.

Examen histologique des organes. — *Reins* : Néphrite interstitielle extrêmement accentuée. Epithélium des tubes droits est peu malade. Epithélium des tubes contournés est abrasé ou disparu. Endo et périartérite oblitérantes en quelques points. Congestion des veines. — Nombreux cylindres dans les tubes. Infiltrations embryonnaires plus ou moins nodulaires sous la capsule.

Foie : Sclérose porte qui semble avant tout péribiliaire et

périveineuse. Infiltration embryonnaire des petits espaces portes. — Le parenchyme présente des blocs dégénérés où l'on ne reconnaît plus aucune apparence du parenchyme normal; ces blocs sont formés d'une substance à peu près homogène se colorant en rose vif par le picro-carmin et semblent constitués par la réunion de petites masses arrondies et assemblées en nombre variable. Il en résulte des blocs de volumes très différents et de forme très irrégulière. Entre les petites masses composantes, on trouve encore çà et là quelques éléments connectifs et quelques cellules rondes. S'agit-il de dégénérescence vitreuse, de nécrose de coagulation, de dégénérescence amyloïde? Les blocs dégénérés se rencontrent en plein lobule; quand ils sont très étendus, ils arrivent au contact des veines centro-lobulaires ou des espaces portes: ils n'affectent aucune systématisation. — Partout ailleurs, les cellules hépatiques semblent saines, quoique riches en granulations pigmentaires.

TROISIÈME SÉRIE

Tuberculose hépatique avec données cliniques absentes ou insuffisantes.

OBSERVATION XXIV (inédite)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier

Louis J... Malade complètement sourd, ne donne aucun renseignement. — Urines. Quantité : 600 gr. Densité : 1012. Léger nuage d'albumine.

Matité dans la partie moyenne du poumon droit. Obscurité respiratoire. Pas de modifications de la voix ; pas de souffle. Dyspnée notable.

2 janvier 1908. — Pouls petit, irrégulier. Le poumon présente les mêmes signes stéthoscopiques.

5 janvier 1908. — Mort.

Autopsie. — *Foie* : 1225 gr. Aspect ardoisé. Plaques de périhépatite. Le parenchyme ne crie pas sous le couteau. Dégénérescence graisseuse. Un calcul dans la vésicule biliaire.

Rein gauche : 110 gr.

Rein droit : 105 gr. Bosselé. Pas d'augmentation de volume. A la surface, nombreux kystes ne dépassant pas la grosseur d'un grain de blé. Les étoiles de Verheyen sont apparentes. A la coupe, la plupart des pyramides sont conservées. La capsule se décortique mal.

Poumon droit : Ne peut être décollé de la paroi. En enlevant le plastron costal, on est obligé de disséquer la paroi. Les adhérences pleurales sont si intimes, qu'on ne peut les rompre.

Poumon gauche : Pas de tubercules. Sommet sain. Congestion hypostatique des bases.

Cœur : Rien dans le péricarde. Plaques laiteuses, nombreuses à la surface du myocarde. Cœur volumineux. La paroi du ventricule droit est très diminuée d'épaisseur et infiltrée de graisse. Rien à la valvule tricuspide, ni aux sigmoïdes pulmonaires. La paroi du ventricule gauche présente une épaisseur

normale. Les oreillettes ne sont pas dilatées. La valvule mitrale est scléreuse : les sigmoïdes aortiques sont saines. Sur l'aorte, quelques plaques de sclérose.

Examen histologique des organes. — *Cœur* : Légère sclérose du myocarde. La fibre cardiaque semble peu dégénérée : tout au plus présente-t-elle une légère diminution de la netteté de la striation transversale.

Rein : Néphrite mixte beaucoup plus épithéliale qu'interstitielle. La capsule présente en un point une plaque fibreuse, qui envoie des prolongements dans la substance corticale. Ces prolongements sont le siège d'une infiltration lymphoïde.

Foie : Sclérose insulaire assez marquée au niveau des grands espaces portes ; quelques néo-canalicules biliaires.

Petits espaces moins scléreux présentent presque tous une infiltration embryonnaire très accentuée. Les cellules hépatiques sont volumineuses, tassées les unes contre les autres. Les travées de Rémak sont peu apparentes : il existe une surcharge pigmentaire manifeste des cellules. Certaines zones montrent des cellules à noyaux beaucoup moins colorables. Pas de stéatose.

Nombreux nodules embryonnaires plus ou moins volumineux situés d'une façon générale au voisinage immédiat des espaces, moins souvent en plein lobule. Les uns sont purement embryonnaires ; les autres ont un centre caséeux ; d'autres enfin sont en voie de sclérose. Les cellules géantes sont extrêmement rares.

OBSERVATION XXV

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier.
par M. Lévesque, interne de service

Théophile G..., 71 ans, manœuvre.

Antécédents personnels : A craché du sang, il y a vingt ans. A souvent rendu du sang par le rectum. A l'âge de 64 ans, tombe malade : emphysème empêchant tout travail : s'aperçoit que, depuis six mois, les pieds enflent le soir.

Le malade buvait cinq ou six litres de vin blanc par jour, sans compter le café et l'eau-de-vie.

6 septembre 1905. — Le malade entre à l'infirmerie, ne pouvant plus respirer. Signes d'emphysème et de bronchite chro-

nique. Assourdissement des bruits du cœur. Foie normal. Rate légèrement hypertrophiée. Les urines ne contiennent pas d'albumine ; leur densité est de 1015.

6 novembre 1905. — Pas d'appétit ; langue humide et rosée. Le malade se plaint de la constipation : il n'aurait pas été à la selle depuis huit jours ; le ventre est souple et sonore. Le foie est gros : il commence dans le 5e espace intercostal et déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. La quantité des urines est de 750 gr. ; leur densité de 1015 ; elles sont colorées et limpides ; ne contiennent pas d'albumine.

Assourdissement des bruits du cœur. Pouls : 84. La pointe du cœur bat dans le 5e espace.

L'auscultation fait entendre une inspiration humée, une expiration prolongée. En arrière et en avant, craquements aux deux sommets ; en avant, quelques râles fins.

25 janvier 1906. — Constipation.

14 février 1906. — Décès.

Examen histologique des organes. — *Foie :* Congestionné. Capillaires dilatés surtout au voisinage de la veine centro-lobulaire. Surcharge pigmentaire des cellules hépatiques situées à ce niveau. Congestion et légère sclérose des veines centro-lobulaires.

Cirrhose très accentuée des espaces portes avec prolongements fibreux dans les fissures de Kiernan ; cirrhose également développée autour de tous les éléments des espaces portes : veines, artères, conduits biliaires.

Dans les espaces portes, petites traînées de cellules rondes ; dans certains lobules, amas embryonnaires affectant nettement une disposition nodulaire.

OBSERVATION XXVI (Inédite)

Recueillie dans le service du Dr A. Monnier

B..., 68 ans, conducteur de chevaux.

A l'âge de 51 ans, bronchite depuis laquelle le malade a toujours toussé. Expectoration bronchorréïque. — Toux fréquente, quinteuse. Fièvre vespérale. Respiration rude aux sommets.

Le foie déborde les fausses côtes et le lobe gauche semble

douloureux. Le malade urine peu ; les urines sont très chargées en sels.

Mars 1906. — Malade plus fatigué, dyspnéïque. La température est de 39°8. Le pouls bat à 120. Diarrhée.

Autopsie. — *Poumons* : Tous les deux sont très adhérents, mais surtout le droit ; ils présentent des granulations tuberculeuses en grand nombre.

Cœur : Petit. Taches laiteuses du péricarde. Un peu d'endocardite sur la valvule nitrale.

Foie. — Gras et congestionné.

Reins. — Pas de limites nettes entre la substance corticale et la substance médullaire.

Examen histologique des organes. — *Poumons* : Sclérose ; anthracose ; emphysème. Nombreux tubercules fibro-caséeux situés surtout au voisinage des bronches.

Cœur : Sclérose légère. Fibres musculaires semblent très peu dégénérées.

Reins : Sclérose interstitielle légère. Ce qui domine, c'est une dégénérescence épithéliale très accentuée. Entre les tubes contournés et auprès des glomérules de Malpighi, on remarque des traînées ou des amas très diffus d'éléments embryonnaires.

Foie. — Cirrhose portale très accentuée ; en certains points, les îlots de sclérose portale envoient de larges bandes vers les espaces voisins, de sorte que la cirrhose tend à prendre en ces points une disposition annulaire et périlobulaire. Les veines centro-lobulaires sont peu touchées.

Quant au parenchyme, il présente une dégénérescence graisseuse très accentuée autour des espaces portes ; dans le reste du lobule, les cellules hépatiques sont pâles, ont un noyau peu coloré et commencent à contenir dans leur protoplasme des vacuoles pleines de graisse. Les travées de Rémak ont à peu près disparu par suite d'un tassement irrégulier des cellules glandulaires les unes contre les autres.

On trouve quelques rares nodules embryonnaires ; il existe dans les lobules des nodules fibreux très peu infiltrés de cellules rondes et semblant bien être de petits nodules fibreux de guérison.

OBSERVATION XXVII (inédite)

Recueillie dans le Service de M. le Dr Monnier.

Mathurin B..., 68 ans.

Antécédents personnels : Pas de maladie dans le jeune âge. Plusieurs séjours aux colonies. Le malade tousse depuis environ 30 ans, il a séjourné longtemps à l'Hôtel-Dieu, salle 6 (salle spéciale de bacillaires). Amaigrissement, perte des forces. Jamais d'hémoptysies. Depuis 4 ou 5 mois, le malade tousse davantage et crache beaucoup : il éprouve des douleurs de chaque côté au niveau du diaphragme.

L'année dernière il a eu une crise d'angine de poitrine. Il présente une paralysie faciale.

L'auscultation révèle à gauche une respiration soufflante avec inspiration courte et humée et expiration prolongée.

Autopsie — Pratiquée le 10 mai 1907.

Poumons : Aux sommets, granulations surtout fibreuses ; on n'en trouve pas de caséeuses. Le parenchyme est traversé par des travées fibreuses très résistantes. Le *poumon droit* est complètement carnifié et à demi transformé en tissu fibreux. Le *poumon gauche* est surtout atteint d'emphysème avec anthracose très marquée. Le sommet seul est induré et présente des tubercules.

Cœur : Un peu d'aortite. Le myocarde présente une teinte feuille morte et est beaucoup plus mince que normalement. L'endocarde est sain. Quant au péricarde, il est adhérent sur toute son étendue ; ses deux feuillets sont accolés par des adhérences assez récentes qui se laissent assez facilement dilacérer.

Foie : Dégénérescence graisseuse très marquée et sclérose. Le foie crie un peu sous le scalpel ; congestion hépatique modérée.

Reins : La substance corticale est pâle. La décortication est facile, mais incomplète.

Rate : Semble normale.

Examen histologique des organes. — *Poumon droit* : Sclérose broncho-pleuro-pulmonaire. Atélectasie.

Poumon gauche : Sclérose broncho-pulmonaire. Emphysème. Un tubercule tout auprès d'une bronche.

Cœur : Sclérose légère du myocarde. Fibre cardiaque non dégénérée.

Rein : Sclérose interstitielle très accentuée. L'épithélium tombe en poussière dans les tubes. Légère infiltration embryonnaire au voisinage des glomérules. Sclérose artérielle intense.

Foie : Sclérose très marquée des espaces portes. Cette sclérose semble également développée autour des éléments de l'espace porte. — Epaississement de la paroi des veines centro-lobulaires.

Le parenchyme hépatique a subi une dégénérescence graisseuse presque totale. C'est à peine si quelques cellules situées au centre du lobule sont respectées.

On note en plein lobule de rares petits amas de cellules rondes. Ces amas sont assez fréquents au niveau des espaces portes sclérosés.

OBSERVATION XXVIII (inédite)

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier, par M. Chauvin, interne du Service

Veuve Rose-Anastasie F..., 79 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Son mari est mort à 44 ans, de dysenterie. Une sœur est morte d'un cancer au sein.

Dans les *antécédents personnels*, on note une fluxion de poitrine en 1874. Aucune autre maladie. Depuis quatre ou cinq ans, fatigue et oppression que la malade attribue à une affection cardiaque.

Appareil respiratoire : Dyspnée d'effort. Parfois la nuit crises d'oppression spontanées. Toux fréquente et expectoration mousseuse abondante depuis quatre ou cinq ans. Râles peu importants à la base et à la partie moyenne du poumon gauche.

Appareil circulatoire : Palpitations fréquentes. Jambes enflées. Quelquefois des bourdonnements d'oreille. Mouches volantes. Crampes dans les jambes. Cryesthésie surtout marquée du côté gauche. Doigt mort. Pas de vertiges.

Appareil digestif : Pas d'appétit. Sensation d'étouffement après ingestion d'aliments. Digestion lente. Quelquefois douleurs dans le bas-ventre. Constipation habituelle. Depuis un an, selles régulières.

Appareil urinaire : Oligurie et pollakiurie ; la malade se lève

trois ou quatre fois chaque nuit pour uriner. Quantité de 24 heures : 700 gr. Densité : 1017. Pas d'albumine.

Phénomènes généraux. — Amaigrissement. Pas de sueurs nocturnes. Fièvre quelquefois.

7 décembre 1908. — Décès.

Autopsie. — *Foie* : Déformé en languette. Congestionné, gras et mou. Par places, coloration pâle.

Reins : Gros. Etoiles de Verheyen très apparentes. A la coupe, congestion intense. Pyramides saines. Substance corticale non épaissie. Décortication se fait mal.

Cœur : Pas de liquide dans le péricarde. Cœur petit, couvert de graisse. Quelques grains d'athérome sur les valves de la mitrale ; pas d'insuffisance. Le ventricule gauche est normal ; la paroi est saine, peut-être un peu hypertrophiée.

Poumon gauche : Sommet infiltré de granulations. Plèvre épaissie et cartilagineuse au sommet. Emphysème dans le reste du poumon.

Poumon droit : Le sommet présente des lésions tuberculeuses moins accentuées. Les deux lobes inférieurs semblent atteints d'hépatisation grise ; de la surface de section, s'écoulent du sang et du pus.

Examen histologique des organes. — *Cœur* : Myocardite scléreuse légère. Fibre myocardique saine.

Reins : Néphrite mixte à prédominance nettement épithéliale. Artérite chronique. Quelques glomérules fibreux. Congestion surtout apparente au niveau des glomérules.

Poumon : Sclérose pleuro-pulmonaire. Emphysème. Anthracose. Œdème et congestion. Gros amas embryonnaires situés surtout dans les bandes de tissu fibreux.

Foie : Sclérose insignifiante des espaces portes ; dans ces îlots scléreux, cellules rondes d'autant plus nombreuses qu'il s'agit d'espaces portes plus petits. Epaississement des parois des veines sus-hépatiques. Les capillaires radiés sont dilatés et compriment les travées hépatiques, dont les cellules semblent seulement atrophiées, mais non dégénérées. Pas de stéatose.

OBSERVATION XXIX

Recueillie dans le Service du Dr A. Monnier

Mathurin G...., 71 ans.

Antécédents héréditaires : Père mort hémiplégique à 66 ans. Mère morte à 80 ans.

Antécédents personnels : N'a jamais fait aucune grave maladie jusqu'à ces trois ou quatre dernières années. A partir de ce moment, le malade rentre plusieurs fois à l'hôpital pour toux et oppression.

Il vient à l'infirmerie parce qu'il tousse et est oppressé depuis une quinzaine de jours. Insomnie : rêves. Pas de fièvre ; le pouls bat à 96.

Appareil respiratoire : Toux fréquente. Dyspnée d'effort. Expectoration muco-purulente avec mousse abondante. L'auscultation dénote de l'emphysème avec congestion passive des deux bases.

Cœur : La pointe bat dans le 5e espace. Pas de souffles. Le 1er bruit est prolongé.

Appareil digestif : Digestions longues. Constipation. Le foie n'est ni gros, ni douloureux.

Appareil urinaire : La quantité des urines diminue depuis quelques jours. Couleur foncée. Densité : 1021. Traces d'albumine.

Bourdonnements d'oreilles très fréquents autrefois ont diminué depuis six mois. Crampes violentes dans les mollets et dans les doigts. Pas de doigt mort. Mouches volantes.

3 novembre 1906. — Expectoration muco-purulente abondante, où l'examen démontre la présence de pneumocoques et de streptocoques. Oppression.

Cœur arythmique et ralenti. Pouls : 48. Souffle au 1er temps, à la pointe.

La densité des urines est de 1017. Traces d'albumine.

16 octobre 1906. — Température normale. Etat général meilleur. L'alimentation se fait bien. L'oppression a disparu ; l'expectoration est moins abondante. Aux bases, mais surtout à gauche, râles fins à l'inspiration.

6 novembre 1907. — Le malade revient à l'infirmerie pour toux et oppression. Pas d'appétit ; constipation. Céphalée cons-

tante, bourdonnements d'oreille, insomnie, vertiges fréquents, crampes dans les jambes.

A l'auscultation, on trouve une abolition presque complète du murmure vésiculaire, de gros râles de bronchite et une expiration prolongée. Matité au sommet gauche.

La pointe du cœur bat un peu en dehors du mamelon, dans le 5e espace. Le foie déborde légèrement les fausses côtes et est un peu douloureux.

La quantité des urines est de 1250 gr. La densité de 1022 : pas d'albumine.

12 février 1908. — Mort.

Autopsie. — *Foie* : 955 gr. Petit. A la coupe, le parenchyme paraît gras et crie légèrement sous le couteau.

Rein droit : 125 gr. — *Rein gauche* : 115 gr. — Tous les deux sont petits, kystiques, jaunâtres. Dégénérescence de la substance corticale. Pyramides semblent intactes.

Rate : Petite ; diffluente.

Cœur : 230 gr. Petit, œdematié. Plaque de péricardite. Sclérose des valves de la mitrale. Plaque d'athérome sur l'aorte. Le cœur droit n'est pas dilaté ; sa paroi est mince et infiltrée de graisse.

Poumon gauche : Les deux tiers inférieurs baignent dans un liquide citrin dont la quantité peut être évaluée à 1 litre et demi environ. La plèvre en contact avec le liquide est blanchâtre, épaisse ; il n'y a pas d'adhérences. A la coupe, le sommet présente de l'œdème, des tubercules cicatrisés.

Poumon droit : Indécorticable. La plèvre est épaissie, parcheminée. La cavité pleurale contient un demi-litre de pus.

Examen histologique des organes. — *Poumon* : Plèvre extrêmement épaissie contient des capillaires dilatés et gorgés de sang, ainsi que des tubercules fibreux ou fibro-caséeux avec cellules géantes. Amas anthracosiques.

Emphysème et sclérose pleuro-pulmonaire. Infiltrations embryonnaires péribronchiques et péri-vasculaires.

Cœur : Pas de sclérose du myocarde. La fibre cardiaque ne paraît pas dégénérée. Entre les faisceaux de fibres, traînées de cellules rondes : œdème du myocarde ? Pas de surcharge graisseuse.

Reins : Congestion assez intense. Endo et périartérite chroniques. Veines dilatées.

Kystes sous-capsulaires. Glomérulite chronique.

Pyramides saines. L'épithélium des tubes contournés est très dégénéré. Sclérose interstitielle peu accentuée.

Foie : Sclérose presque monocellulaire à point de départ portal. Epaississement marqué des divers canaux de l'espace porte : veine, artère et surtout conduit biliaire. Les grands espaces portes offrent une sclérose très avancée et forment des îlots importants envoyant des pinceaux déliés dans le parenchyme avoisinant. En certains points, la sclérose tend à devenir annulaire et périlobulaire.

Les veines centro-lobulaires sont très épaissies et émettent des filaments scléreux qui divergent en étoile pour aller vers la périphérie du lobule.

On trouve de nombreux amas embryonnaires dans les lobules ; parmi ces amas, les uns sont nettement nodulaires, la plupart offrent un contour diffus. Le plus volumineux présente un centre dégénéré qui semble caséeux. Pas de cellules géantes.

Les cellules hépatiques sont en voie d'atrophie ; les travées de Rémak sont disloquées ; il n'y a pas de stéatose périportale.

OBSERVATION XXX

In Thèse de Pilliét, 1891.

Hépatite tuberculeuse sous-capsulaire et glissonienne.

Il s'agit d'un cocher, âgé de 60 ans, porteur de cavernes pulmonaires très étendues, de tuberculose intestinale et péritonéale. A l'autopsie, la face convexe du foie est couverte d'exsudat ; l'organe est gros et jaunâtre à la coupe et présente un certain nombre de tubercules miliaires.

Les coupes intéressant la capsule montrent d'abord une couche fibrineuse, infiltrée d'éléments ronds, comme dans toutes les inflammations aiguës ; puis la couche séreuse qui se continue presque sans ligne de démarcation avec la première, mais est séparée du foie par une ligne claire très nette qui persiste en tous les points. Il est curieux de noter que les tubercules débordant de la séreuse sur le parenchyme, comme nous l'allons voir, ne paraissent pas gênés par cette ligne claire correspondant à la membrane basale puisqu'ils se continuent au-delà avec leurs contours ; mais pourtant cette ligne persiste et les coupe en deux d'une façon manifeste. Ceci

posé, nous constatons que le plan occupé par la séreuse, au-dessous de l'exsudat fibrineux avec lequel il se confond par sa face supérieure, est formé uniquement de cellules plates disposées en nappes parallèles et de cellules rondes extrêmement nombreuses, le tout noyé dans une gangue fibrineuse qui, sur quelques points, s'organise en gros faisceaux réfringents. De place en place, cette ordonnance est interrompue par la présence de grandes masses caséeuses irrégulières, mais, en général, ayant une forme irrégulière avec une base périphérique et un sommet en forme de coin qui déborde plus ou moins profondément dans la substance hépatique.

Il n'y a pas de cellules géantes ; les lobules qui sont au contact de la néo-formation subissent la dégénérescence graisseuse ; il n'existe d'amas embryonnaires que lorsque la masse caséeuse atteint un espace porte. Le reste du foie présente une légère sclérose des espaces portes et des nodules très nombreux de tuberculose. Les uns sont groupés autour des canaux biliaires ; ils sont composés surtout de petites cellules et, n'était leur forme nodulaire, on serait assez embarrassé pour les rattacher à une inflammation spécifique. Chez quelques autres, le centre est déjà vitreux : enfin, on en rencontre beaucoup qui sont caséeux ; ils sont constitués de la façon suivante :

Au centre, une masse dégénérée dans laquelle on peut reconnaître encore par points les vestiges de l'espace porte ; il n'y existe que des noyaux petits peu nombreux et en voie d'atrophie. A la périphérie, une couronne étendue de cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse, et enfin une zone mixte, dans laquelle les travées hépatiques dont les vaisseaux sont comprimés par la transformation adipeuse, s'englobent dans la dégénération. Les plus grandes gouttelettes graisseuses persistent longtemps au sein de la masse homogène et on les retrouve en série, rappelant l'ordination des trabécules du foie qui pénètrent le tissu dégénéré.

Il existe dans le reste du foie un certain degré de stéatose toujours limité au système porte. Les veines sus-hépatiques sont entourées de cellules chargées de pigments biliaires.

En résumé, dans ce cas, la tuberculose de la capsule est lymphangitique et chacune des masses caséeuses répond à un lymphatique thrombosé, mais déjà méconnaissable et sans cellules géantes. On n'en trouve pas dans le foie qui est pourtant rempli de nodules tuberculeux, mais on peut constater

sur ceux de ces nodules qui sont caséeux, que les cellules hépatiques chargées de graisse participent à leur formation. Le rôle de l'évolution graisseuse dans la constitution du tubercule est donc indéniable, et, dans ce cas, cette évolution paraît l'équivalent de la nécrose de coagulation ou de la dégénérescence épithéloïde que l'on observe le plus souvent comme forme dégénérative précédant et préparant l'état caséeux.

OBSERVATION XXXI

In Thèse de Pilliet, 1891.

Femme de 60 ans. — Péritonite tuberculeuse a forme ascitique. Stéatose du foie. — Nodules tuberculeux hémorragiques.

La capsule de Glisson tout entière est doublée de tubercules étalés et en nappes. Le foie est entièrement gras et jaune à la coupe. On n'y distingue pas de tubercule visible. Sur les préparations, on constate que la capsule est épaissie à peu près uniformément et présente des lits parallèles de cellules fixes et de fibres conjonctives. De place en place existent des dilatations capillaires et de petits épanchements sanguins. Les tubercules apparaissent dans ce tissu en masse formée par l'accumulation des cellules préexistantes et des leucocytes, le centre de ces nodules subissant la transformation épithélioïde, ces follicules sont orientés autour des vaisseaux lymphatiques; les travées conjonctives qui partent de la capsule pour pénétrer dans le foie sont chargées de petites cellules rondes, comme s'il s'agissait d'un processus inflammatoire aigu, et, dans l'intérieur du foie coupé en différents points, tous les espaces portes sans exception se montrent formés d'une agglomération de cellules rondes englobant l'artère, le canal biliaire qui sont longtemps reconnaissables, et enfin la veine toujours dilatée et remplie de sang. Les cellules du canal biliaire sont cubiques, tassées et très réduites. Les masses embryonnaires ainsi formées sont allongées, irrégulièrement denticulées de contours et elles suivent les travées portes. Il n'existe rien dans ces points qui puisse différencier ces follicules embryonnaires et les faire prendre pour de véritables tubercules. Mais, dans quelques endroits, la paroi de la veine paraît avoir cédé et il existe une inondation sanguine; c'est là que débute le

processus de coagulation et de transformation vitroïde ; il englobe à la fois le sang épanché et les différents éléments : il en résulte la formation de masses à peu près homogènes dans lesquelles on distingue longtemps des faisceaux feutrés de fibrine et des canaux biliaires, ainsi que des cellules du foie transformées en vésicules adipeuses. Autour de ces points, les cellules hépatiques subissent une destruction de leur paroi. Il en résulte la formation de grandes cavités irrégulières remplies de graisse. Enfin, mais très rarement, on rencontre des tubercules volumineux à centre caséeux. Ceux-là contiennent, au pourtour de la masse caséeuse et à demi-englobés par elle, quelques petites cellules géantes. Tout le reste du foie est complètement stéatosé et l'ordonnance des trabécules a disparu.

En résumé, il existe dans ce cas une inflammation tuberculeuse caractérisée par une agglomération de petites cellules rondes le long des espaces portes, puis par des nodules plus volumineux autour de ces espaces, mais sans que rien dans leurs caractères anatomiques soit de nature à la différencier de n'importe quel autre processus aigu. Autour des plus volumineux de ces nodules, il se fait des hémorragies qui écartent et déchirent les cellules du foie transformées en vésicules adipeuses, et c'est dans ces foyers hémorragiques que débute la caséification. Il n'y a pas autour de ces points, en général périphériques par rapport aux nodules inflammatoires, d'infiltration embryonnaire et de cellules géantes. Les phénomènes réactionnels ne se manifestent pas encore. Les plus volumineux tubercules enfin présentent la structure courante : masse caséeuse et cellules géantes.

L'intestin, le péritoine et le poumon ont été examinés sur les coupes et ont montré dans le poumon des tubercules anciens et massifs, des parois de cavernes entourées d'une zone de sclérose dans laquelle les lésions sont poussées très loin, ainsi qu'un grand nombre de vaisseaux oblitérés par l'endopériartérite ; l'inondation sanguine du centre du tubercule n'est pas spéciale au foie, puisqu'on la rencontre aussi dans le poumon. Dans le péritoine on trouve la tuberculose des voies lymphatiques avec ses caractères habituels.

OBSERVATION XXXII

In Thèse de Pilliet 1891

Tuberculose généralisée. — Tubercules hépatiques caséeux visibles à l'œil nu. — Nodules hémorragiques du foie.

Il s'agit d'une femme morte à l'hospice des incurables à Ivry et présentant des tubercules caséeux à contours polycycliques, en même temps que des nodules plus petits, visibles seulement sur les coupes. Tout le foie présente une légère pigmentation biliaire et une cirrhose interstitielle légère débutant autour des espaces portes. Cette cirrhose s'accuse autour des gros canaux biliaires et ne paraît pas en rapport avec l'évolution des tubercules. Il existe une stéatose disséminée au voisinage des espaces portes, en même temps qu'un léger degré de congestion des veines sus-hépatiques. Tous les tubercules, petits ou gros, ont des caractères communs ; ils paraissent assez anciens et séparés du parenchyme par une bande de petites cellules rondes et d'inégale épaisseur, mais assez constante. Vient ensuite, en allant de dehors en dedans, une couche épaisse de tissu conjonctif scléreux dans laquelle on ne retrouve aucun élément du foie ; c'est dans cette zone que de place en place, et sur quelques tubercules seulement, on rencontre une cellule géante exceptionnellement volumineuse. Le centre de ce tissu scléreux présente des masses irrégulièrement arrondies, se touchant, dispersées comme au hasard, et se colorant très fortement en rouge vif par le picro-carmin. Ces masses qui sont constituées par la substance vitro-caséeuse ont ici l'aspect de tissu enchevêtré de fibres et de grains très réfringents. Il s'agit donc là d'une tuberculose ancienne dont les éléments présentent la disposition classique : cellules embryonnaires, tissu fibreux, cellules géantes, etc. La congestion et la dilatation des capillaires sont très marquées autour de quelques tubercules qui paraissent situés au centre d'une véritable inondation sanguine.

QUATRIÈME SÉRIE

Formes rares de tuberculose hépatique

OBSERVATION XXXIII (résumée)

Prise par M. Dufour, interne des hôpitaux. — *Tuberculose hépatique à forme semi-confluente* (Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1853, page 157).

Le nommé Taffoureau, 60 ans, entre le 29 avril 1853 à l'hôpital du Midi. Il fournit les renseignements suivants :

Une blennorragie en 1832. Depuis trois ans, grande difficulté à la miction et écoulement purulent uréthral abondant.

Le 9 janvier 1853, gonflement testiculaire apparait à gauche, s'accompagne d'une douleur assez vive. Il existe une incontinence continue ; le malade urine involontairement et constamment goutte à goutte. Les urines sont catarrhales, fétides et il y a un suintement purulent continu par l'urèthre avec sensation de brûlure.

Vers le 18 avril, le malade s'aperçoit que son testicule droit enfle à son tour.

Vers le milieu de mai, tuméfaction douloureuse apparait au-dessus des pubis ; cette tuméfaction se termine bientôt par un abcès qui est ouvert et donne issue à du pus sanieux, fétide, avec des bulles de gaz et de l'urine.

Etat général s'aggrave. Le malade meurt le 22 mai.

Autopsie. — Tissu du cœur ramolli.

Adhérences pleurales nombreuses du poumon droit avec nombreuses cicatrices tuberculeuses au sommet, mais sans tubercules en voie d'évolution.

Le poumon gauche présente des adhérences excessivement résistantes avec toute la plèvre costale, mais surtout à la base avec la plèvre diaphragmatique ; dans ce point, les adhérences sont même si résistantes, qu'on ne peut les vaincre que par l'instrument tranchant : il est alors facile de distinguer une épaisse couche de fausses membranes fibreuses, unissant la base du poumon avec la plèvre diaphragmatique ; dans

quelques points de l'épaisseur de ces fausses membranes, on trouve des dépôts tuberculeux ramollis, circonscrits, qui nous paraissent par leur disposition être postérieurs en origine à la formation des fausses membranes.

Le parenchyme du poumon gauche est infiltré de tubercules miliaires dans une grande partie de son étendue ; il est criblé de petites cavernes réunies entre elles qui n'ont plus laissé intactes que les ramifications bronchiques et les vaisseaux pulmonaires, comme si l'on avait fait macérer le poumon pour détruire le tissu pulmonaire.

Rien aux reins et à la rate.

Le *foie* présente une altération qui n'est visible que lorsqu'on en a été préalablement averti par le toucher : aussi on sent au doigt, soit à la surface, soit dans l'intérieur du parenchyme, des granulations dures, grisâtres, comme des grains de semoule épars dans la glande ; elles ne sont pas très confluentes, mais cependant le nombre en est considérable. J'ai distingué positivement au microscope la nature tuberculeuse de ces granulations ; elles tranchaient à peine par leur couleur, vu leur petit volume, sur le reste de la glande.

La cavité vésicale présente des granulations tuberculeuses sous-muqueuses très abondantes vers le trigone vésical.

La prostate est en grande partie détruite, et l'on trouve une vaste caverne qui s'étend depuis le rectum jusqu'à la racine des corps caverneux, caverne qui résulte de la fonte purulente de tubercules volumineux de la prostate. Cette caverne communique avec l'urèthre, qui s'y abouche à plein canal.

Le testicule gauche a subi une transformation fibro-caséeuse presque totale.

OBSERVATION XXXIV

Barth. — *Gros tubercule du foie* (Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1850, page 337).

M. Barth présente ensuite un énorme tubercule du foie trouvé sur une femme de 64 ans, morte à la Salpêtrière. Ce tubercule, du volume d'une grosse noix, est situé dans le lobe droit et n'est pas éloigné de la face convexe de l'organe ; mais il est entouré de toutes parts par le parenchyme hépatique. Sa couleur est d'un jaune clair légèrement verdâtre. Sa con-

sistance est caséeuse. Il présente sous le microscope les éléments spécifiques de la matière tuberculeuse.

Il existait chez cette femme une tumeur assez dure qui remplissait complètement l'un des creux sus-claviculaires. Cette tumeur était constituée par des masses tuberculeuses développées, selon toute apparence, dans les ganglions ; en bas elle se continuait avec le sommet du poumon correspondant qui, lui-même, était tuberculeux.

OBSERVATION XXXV

Gombault et Bréda. — *Abcès aréolaire tuberculeux du foie.* (Bulletin Société académique de Paris, année 1887, p. 737).

R... est une pensionnaire d'Ivry, âgée de 77 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier, les parents sont morts vieux tous les deux, le père subitement, la mère d'une affection pulmonaire probablement.

Antécédents personnels. — Rien à noter qu'une fièvre typhoïde à 25 ans ; 3 enfants dont 2 bien portants, l'autre mort jeune.

Affection actuelle. — La malade dit souffrir de coliques hépatiques depuis longtemps déjà sans pouvoir préciser et être venue plusieurs fois à l'infirmerie ; depuis le mois de janvier 1887, deux séjours à l'infirmerie et c'est à peu près chaque fois, d'après elle, les mêmes symptômes, la même marche, la même durée de la colique.

Le 16 juin 1887, la malade entre à l'infirmerie, souffrant depuis trois jours, et ayant eu un peu d'ictère. Actuellement l'ictère est peu appréciable, la douleur est encore très vive à la palpation de l'hypocondre droit. Le foie ne dépasse pas les fausses côtes.

Absolument rien à noter dans les autres organes ; les selles examinées ne sont point décolorées.

Pas d'albumine. Température : 38° le matin, 39° le soir.

Les 2 et 4 juillet, nouveaux accès.

La malade trouve qu'elle s'affaiblit et qu'elle maigrit beaucoup ; de temps en temps quelques petites coliques insuffisantes pour nécessiter son entrée à l'infirmerie.

Le 22 octobre 1887, accès plus violent que les précédents, douleur extrême ; un peu d'ictère, pas de vomissements. La

malade est d'une extrême faiblesse ; son amaigrissement et son affaiblissement sont très accentués.

Le 11 novembre, la malade est d'une faiblesse extrême ; elle répond à peine aux questions posées et demande qu'on la laisse au repos. Elle ne tousse pas, ne crache pas et l'auscultation donne des râles dans les deux poumons, mais plus nombreux aux bases.

Le 12 novembre, mort à 11 heures du matin.

Autopsie. — *Foie* : petit ; son poids est de 910 grammes.

Couleur jaune ; foie gras. Pas de déformation.

Le foie conserve l'empreinte du doigt.

Sur la face supérieure, au niveau du bord postérieur du lobe droit, existe un abcès aérolaire du volume d'un œuf de pigeon, constitué par du pus jaune concret. Les dimensions sont de 4 cm. 1/2 dans le sens antéro-postérieur et 5 cm. dans le sens transversal ; il pénètre dans la profondeur du foie de 2 cm. environ. Cet abcès est unique ; il est jaune, sa surface est sèche. Il est manifestement formé par des travées conjonctives circonscrivant des loges remplies de pus concret.

Entre la surface de l'abcès hépatique et la surface inférieure du diaphragme existe une poche remplie d'environ 200 gr. de pus liquide ; cet abcès est enkysté de toutes parts.

Plèvres : Epanchement double peu considérable, liquide citrin, nullement purulent.

Poumons : On remarque à la surface de la plèvre pulmonaire une série de nodules miliaires jaunes saillants ; quand on pique les nodules, on en fait sourdre une goutte de pus. Quand on examine une surface de section de parenchyme pulmonaire, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'intégrité des sommets. Au fur et à mesure que l'on se rapproche de la base, on constate les lésions de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Exception doit être faite pour le bord postérieur du lobe inférieur, qui est en état d'atélectasie par compression.

Le poumon gauche présente les mêmes lésions que le droit.

Cœur : Rien de particulier.

Reins : Décortication très difficile ; adipose centrale très développée. Diminution de la substance propre du rein et surtout de la substance corticale.

Quelques kystes.

Rate : Grosse.

Intestin : Normal.

Examen histologique. — La recherche des bacilles a été faite par le procédé d'Erlich. Ceux-ci ont été rencontrés extrêmement nombreux dans les liquides de grattage pris à la surface du poumon ; on en retrouve un certain nombre dans le pus de l'abcès sous-diaphragmatique ; il a été impossible d'en rencontrer un seul dans l'abcès hépatique proprement dit.

Poumons : Tuberculose broncho-pneumonique aiguë. Les nodules d'hépatisation sont extrêmement étendus autour des zones de caséïfication relativement restreintes.

Foie : L'abcès du foie est constitué par des cavités remplies d'un magma caséeux et circonscrites par des bandes de tissu conjonctif, parsemées d'îlots embryonnaires. Ces bandes renferment dans bien des points des vaisseaux sanguins et des canaux biliaires. Les veines sont bien souvent le siège d'une oblitération fibreuse ; les canaux biliaires sont en état de catarrhe évident. Sur d'autres points, on rencontre de véritables granulations tuberculeuses possédant un centre caséeux et une zone périphérique de follicules pourvus d'une cellule géante. Ces masses tuberculeuses, qui sont bien certainement le début d'une cavité plus vaste, sont manifestement formées aux dépens d'un canal dont les parois sont encore reconnaissables à son pourtour. Mais il est impossible de décider s'il s'agit de veines ou de canaux biliaires et il est vraisemblable que les deux ordres de canaux sont intéressés parallèlement. Dans le reste du foie, les coupes montrent et l'épaississement fibreux des espaces et une transformation vésiculo-adipeuse du plus grand nombre des cellules hépatiques.

OBSERVATION XXXVI

In Thèse de Sergent, Paris 1895. — *Tubercules et cavernes biliaires*

Rh... Charles, 68 ans, journalier, entre le 11 mars 1895, salle Marjolin, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Gaucher.

Il présente tous les signes d'un cancer du larynx, compliqué de tuberculose pulmonaire. Rien à signaler dans les antécédents, si ce n'est de grands excès de boissons.

Il meurt le 14 avril 1895, d'une broncho-pneumonie aiguë.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire caractérisée par la présence de gros tubercules ramollis, sans cavernes, aux sommets et dans le reste des poumons de-ci de-là. Bronchopneumonie suppurée pseudo-lobaire des lobes inférieurs.

Epithélioma laryngé avec envahissement des ganglions voisins. Ulcérations intestinales tuberculeuses rares et petites.

Foie. — De volume à peu près normal, grenu, cirrhotique à petits grains, pas de tubercules visibles à la surface ; sur les surfaces de sections, aspect de foie cirrhotique ; sur presque toutes les tranches on trouve des tubercules biliaires, qui atteignent leur plus grand volume dans le lobe droit où l'on trouve trois cavernes, dont l'une atteint le volume d'un petit pois.

En outre, disséminés au hasard des coupes, on rencontre trois nodules blanchâtres, enkystés, de la grosseur d'un grain de millet et rappelant l'aspect des tubercules fibreux de guérison.

Les voies biliaires extra-hépatiques sont perméables ; autour des canaux excréteurs existe une chaîne de ganglions peu volumineux mais nettement infiltrés de tubercules. Pas de lésions tuberculeuses apparentes sur ces canaux ni sur la vésicule.

La bile, recueillie dans la vésicule, au moment de l'autopsie, était brunâtre, sirupeuse, prise en gelée floconneuse. Examinée sur lamelles, elle a montré une grande abondance de cellules épithéliales desquamées, de leucocytes et de bactérium coli : pas de bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye a été négative.

Examen histologique. — Les coupes confirment le diagnostic de cancer du larynx.

Les coupes de la vésicule biliaire ne montrent pas de tubercules. Dans les ganglions situés sur le trajet du cholédoque, on trouve des lésions tuberculeuses caractéristiques.

Les coupes des nodules jaunâtres, enkystés, reconnus à l'autopsie, comme des tubercules fibreux de guérison, montrent qu'il s'agit de gros tubercules caséeux entourés d'une gaîne fibreuse très large et en partie transformés en tubercules fibreux. Ces tubercules sont situés dans de gros espaces portes. Tout autour d'eux le parenchyme est transformé, sur une large zone, en une bande de tissu fibreux au sein duquel on peut apercevoir des vestiges de petits espaces portes.

Les coupes des cavernes biliaires montrent une épaisseur considérable de leur paroi fibreuse d'enkystement; toutes correspondent à un gros espace porte. Dans une série de coupes de l'une de ces cavernes, l'ouverture du canal biliaire est remarquablement mise en évidence.

En outre, il existe une cirrhose du foie très prononcée et se traduisant par la présence de larges bandes fibreuses qui partent des espaces portes et sectionnent le parenchyme sans toutefois dessiner d'îlots. La cirrhose se caractérise surtout par un épaississement considérable des gaînes glissoniennes ; la dégénérescence graisseuse existe, mais peu accentuée.

En outre, dans les petits espaces portes on trouve un grand nombre de granulations tuberculeuses qui englobent le canal biliaire et sont toutefois remarquables par leur tendance vers l'évolution fibreuse.

Nulle part, on ne trouve de lésions d'angiocholite.

Examen bactériologique. — On peut colorer quelques rares bacilles dans la zone caséeuse des cavernes. Sur quelques coupes, on trouve dans la cavité des cavernes et dans la lumière des gros canaux biliaires, quelques bactéries ayant l'aspect du bacterium coli.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose du foie est fréquente chez le vieillard.

II. — Elle n'est jamais primitive, mais toujours secondaire à une tuberculose pulmonaire dont le début peut être très lointain.

III. — *a)* Le foie tuberculeux sénile est plutôt petit, non déformé ; il présente une coloration ordinairement normale et une consistance assez ferme. L'examen macroscopique n'y dénote que rarement des lésions tuberculeuses.

b) L'étude histologique est nécessaire et démontre l'existence d'une cirrhose portale insulaire modérée, d'une stéatose moyenne à début périportal. Les lésions spécifiques consistent en des amas embryonnaires nodulaires ou diffus, qui occupent soit le lobule, soit les petits espaces portes ; dans la moitié des cas environ, on rencontre des productions tuberculeuses plus importantes : tubercules caséeux ou fibro-caséeux.

c) Les grosses lésions, telles que tubercules caséeux volumineux, granulations tuberculeuses confluentes, cavernes biliaires, grands abcès du foie, sont exceptionnelles.

IV. — Cliniquement, on observe d'abord une longue période latente, puis, à propos d'une infection surajoutée, d'un écart de régime, ou simplement par la progression même des lésions du foie, le malade tombe dans une cachexie à évolution rapide qui l'emporte en trois ou quatre semaines. Cette cachexie semble résulter d'une insuffisance hépatique terminale.

V. — On doit songer à la tuberculose hépatique chez un vieillard cachectique qui présente en même temps des signes d'insuffisance hépatique et des symptômes de tuberculose pulmonaire ou de sclérose broncho-pulmonaire. Le diagnostic, déjà difficile en pareil cas, devient absolument impossible, lorsque la tuberculose du foie reste latente et que le malade meurt d'une affection intercurrente.

VI. — Le pronostic est fatal.

VII. — Le traitement se réduit à une thérapeutique purement symptomatique.

Vu : *Le Doyen*,
D. Landouzy.

Vu : *Le Président de Thèse*,
A. Gilbert.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. Liard.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Auclair. — Etude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. *Thèse, Paris.* 1896-1897.

Archives de médecine expérimentale, mars 1900.

Barth. — Gros tubercule du foie.

Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1850, page 331.

Bouygues. — De la tuberculose du foie chez les tuberculeux alcooliques. *Thèse, Paris*, 1888-1889.

Brissaud et Toupet. — Etudes sur la tuberculose, 1887. 1er fascicule.

Cadiot, Gilbert et Roger. — Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose du foie chez la poule et le faisan. — *Société de Biologie*, 18 octobre 1890.

Courcoux et Ribadeau-Dumas. — Des lésions créées par l'éthéro et la chloroformo-bacilline d'Auclair dans le foie. *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 23 juillet 1904, page 596.

Cellules géantes développées dans le foie à la suite de l'injection par la veine porte de chloroformo-bacilline. — *Société de Biologie*, 24 décembre 1904.

Cruveilhier. — Anatomie pathologique. IV.

Dallemagne. — Le foie des tuberculeux. *Thèse, Paris*, 1889.

Dufour. — Tuberculose miliaire du foie.

Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1853, page 157.

Gambaroff (Madame). — Stéatose latente des alcooliques. *Thèse, Paris*, 1902-1903.

A. Gilbert. — Notes sur les abcès tuberculeux expérimentaux du foie. — *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1893. *Compte-rendu*, page 434.

Les tubercules hépatiques chez l'homme. *Presse médicale*, 6 avril 1898, page 165.

Les tubercules hépatiques chez les animaux. *Presse médicale*, 15 avril 1898, page 178.

Les tubercules hépatiques expérimentaux. Histogénèse des tubercules. *Presse médicale*, 30 avril 1898, page 225.

Gilbert et Claude. — Recherches expérimentales sur la tuberculose des voies biliaires. *Société de Biologie*, 21 décembre 1895.

Tuberculose expérimentale du foie par l'artère hépatique. *Société de Biologie*, 18 octobre 1896.

Gilbert et Girode. — Note sur l'histogénèse du tubercule hépatique expérimental. *Congrès pour l'étude de la tuberculose. Compte rendu*, page 617.

Gilbert et Lion. — Note sur la tuberculose expérimentale du foie. *Bulletin de la Société de Biologie*, 1888, page 727.

Gilbert et Surmont. — Articles du *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert.

Gombault et Bréda. — Abcès aréolaire tuberculeux du foie. *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1887, page 737.

Grancher et Ledoux-Lebard. — Tuberculose expérimentale. *Société de Biologie*, 14 février 1891.

Etudes sur la tuberculose expérimentale du lapin. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1891, page 145.

Hanot. — Sur la cirrhose tuberculeuse hépatique. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888. Tome I, page 211.

Hanot et Létienne. — Note sur la bile cystique des tuberculeux. *Congrès pour l'étude de tuberculose*, 1891.

R. Horeau. — Les périviscérites et la tuberculose fibreuse généralisée aux séreuses. *Thèse, Paris*, 1905.

Hutinel. — De l'hépatite tuberculeuse chez les enfants. *Bulletin Médical* du 29 décembre 1889.

Imbault. — Fréquence de la tuberculose chez les alcooliques. *Thèse, Paris*, 1900-1901.

Lancereaux. — Hépatite tuberculeuse. In *Traité des maladies du foie et du pancréas*, page 438.

Lauth. — Essai sur la cirrhose tuberculeuse. *Thèse, Paris*, 1887-1888.

G. Legues. — De la ponction exploratrice dans les abcès du foie. *Archives de médecine et de pharmacie militaire*, avril 1901. *Presse médicale*, 27 avril 1901, page 199.

Lesimple. — Contribution à l'étude des abcès tuberculeux du foie. *Thèse, Paris*, 1900-1901.

Loeper et Esmonet. — Glycogénèse des tubercules granuliques du foie et du testicule. *Société Anatomique de Paris*, 14 février 1902.

Longuet. — La stérilité dans le pus des abcès du foie. *Presse médicale*, 1895, page 99.

Louis. — Recherches anatomico-pathologiques sur la phtisie.

U. Monnier. — Deux cas d'abcès tuberculeux du foie. *Gazette médicale de Nantes*, 1900-1901, page 58.

Pyo-périhépatite tuberculeuse consécutive à une tuberculose caverneuse des voies biliaires. *Gazette Médicale de Nantes*, 1895, page 125.

Pilliet. — Nécrose du foie des tuberculeux. *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1891, page 567.

Tuberculose du foie. *Thèse, Paris*, 1891-1892.

Radiguer. — Rôle des toxines tuberculeuses locales dans le processus tuberculeux. *Thèse, Paris*, 1904-05.

Rendu. — Article : Foie. *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales.*

Reverseaux. — Contribution à l'étude des pyopérihépatites tuberculeuses. *Thèse, Paris*, 1894-95.

Rouyé. — Contribution à l'étude de la scléro-tuberculose du foie. *Thèse, Paris*, 1905-1906.

Sabourin. — Le foie des tuberculeux. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1893.

Tuberculose des voies biliaires intra-hépatiques. *Archives de physiologie*, 1883.

E. Sergent.—Tubercules et cavernes biliaires. *Thèse, Paris*, 1895.

Thaon. — Note sur la tuberculose du foie. *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1872, page 542.

L. Tublet. — Tuberculose des voies biliaires. *Thèse, Paris*, 1872.

Yersin. — Etudes sur le tubercule expérimental. *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1888.

TABLE DES MATIERES

	Pages
I. Introduction	9
II. Etiologie	11
III. Physiologie pathologique et pathogénie	14
IV. Anatomie pathologique : Etude macroscopique	17
Etude microscopique	21
V. Etude clinique : Formes cliniques	40
Symptomatologie	44
Diagnostic	47
Pronostic	50
VI. Traitement	51
VII. Observations	52
VIII. Conclusions	122
IX. Index bibliographique	124

IMP. de la LOIRE, 5, rue Strasbourg, NANTES